

Path.

183

n

Path.

1183 n

Silberschmidt

HISTORISCH - KRITISCHE
DARSTELLUNG
VORREDE
DER
PATHOLOGIE DES KINDBETTFIEBERS

von den ältesten Zeiten bis auf die unsrige.

Von der medicinischen Facultät zu Würzburg gekrönte
Preisschrift.

Von

DR. H. SILBERSCHMIDT.

ERLANGEN,

Verlag von Ferdinand Enke.

1859.

191-13.

HISTORISCH-KRITISCHE

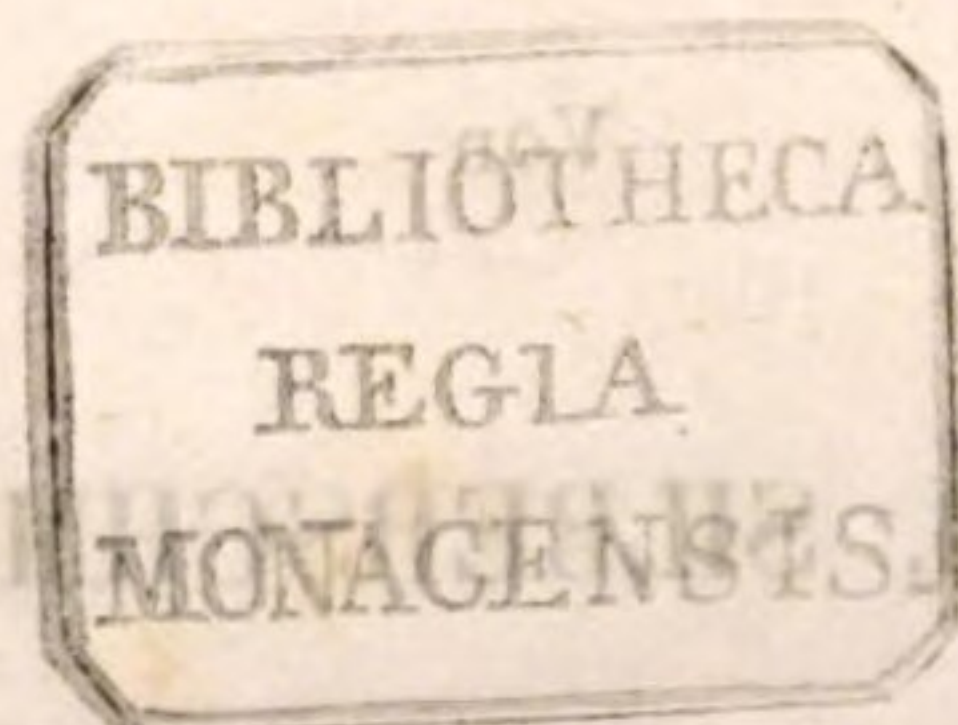
DARSTELLUNG

DER

PATHOLOGIE DES KINDBETTLEBERS

von den ältesten Zeiten bis auf die unsrige.

Von der medizinischen Facultät zu Würzburg gekrönte
Preisschrift.



ERLANGEN.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1850

VORREDE.

Lange zögerte ich, bis ich die Bearbeitung der im Januar 1858 von der hiesigen medicinischen Facultät gestellten Preisfrage unternahm. Nicht die ungeheuer umfangreiche Literatur, die wir über das Kindbettfieber besitzen, schreckte mich anfangs zurück, sondern der Gedanke, dass ich als angehender Mediciner mit so geringen Kenntnissen und Erfahrungen ein Urtheil abgeben sollte über die Ansichten der grössten medicinischen Autoritäten, die so reich ausgestattet waren und sind mit Dem, was mir noch so sehr mangelte. Endlich ermuthigte mich die Hoffnung, dass Diejenigen, die meine Arbeit zur Beurtheilung bekämen, die Schwierigkeiten, die sich mir bei derselben boten, wohl erwägen würden. Ich habe nach Kräften die mir gestellte Aufgabe zu lösen gesucht.

Dieses wäre mir aber trotz des besten Willens nicht gelungen, hätte mir nicht die hiesige so reich ausge-

stattete Universitätsbibliothek mit der grössten Bereitwilligkeit ihre Schätze zur Verfügung gestellt und mir dadurch eine möglichst vollständige Benützung der zahlreichen Literatur ermöglicht.

Es freut mich besonders, hier meinen theueren Lehrern, Herrn Geheimrath Prof. Dr. W. v. Scanzoni, Herrn Prof. Dr. F. A. Schmidt und Herrn Prof. Dr. H. Bamberger sowohl für die grosse Freundlichkeit, mit der sie mir bei meiner Arbeit ihre Bibliotheken eröffneten, als auch besonders für den belehrenden Rath, mit dem sie mich während meiner Studienjahre unterstützten, meinen herzlichsten Dank aussprechen zu können.

Auch Herrn Dr. Eisenmann, der so gefällig war, mir eines seiner Werke über Kindbettfieber zur Benützung zu überlassen, dankt freundlichst

Würzburg, im October 1859.

der Verfasser.

Alle Ansichten vom Wesen des Kindbettfiebers lassen sich mehr oder minder auf folgende 10 Theorien zurückführen, die wir dann später näher betrachten wollen:

- 1) die Theorie von den Lochienanomalien;
- 2) die von den Milchmetastasen;
- 3) die phlogistische Theorie;
- 4) die erysipelatöse Theorie;
- 5) die gastrisch-biliöse Theorie;
- 6) die Typhustheorie;
- 7) die Intermittenstheorie;
- 8) die physiologische Theorie;
- 9) die Theorie von der wandelbaren Natur des Kindbettfiebers, und
- 10) die Hämatheorie.

Nirgends finden wir in den ältesten Zeiten, weder bei den Indiern und Chinesen, noch bei den Aegyptern und Juden, eben so wenig als in der älteren griechischen Geschichte Spuren von dem Kindbettfieber. Die ersten Andeutungen hievon macht Hippokrates¹⁾, der in seinen Büchern über die Volkskrankheiten acht Krankengeschichten erzählt, über deren nosologische Bedeutung man nicht lange zweifeln kann; ja es scheint sogar, dass Hippokrates die erwähnte Krankheit epidemisch beobachtete, da er die angeführten Fälle in seinen Büchern über die Volkskrankheiten erzählt. Eben so sagt er in der zweiten Abtheilung

1) Hippokrates, Epidemiarum liber I, Sect. 3, aegr. Nr. 4, 5 u. 11; lib. III, Sect. 2, aegr. Nr. 10, 11 u. 12; Sect. 3, aegr. Nr. 2 u. 4.

des ersten Buches der Volkskrankheiten: „Mulierum porro multae aegrotarunt, ... Plurimae vero graviter ex partu laborarunt et post partus insuper aegrotarunt et hae maxime perierunt; velut Telebuli filia, quae sexto a partu die mortua est.“ Diese Stelle zeigt deutlich, dass unser Autor nicht alle Fälle von Kindbettfieber, die er beobachtete, aufgezeichnet, sondern dass er nur einzelne als Beispiele angeführt hat: denn von der Tochter des Telebulus, von der er hier erzählt, dass sie am sechsten Tage nach der Entbindung dem Kindbettfieber erlag, berichtet er sonst nirgends mehr. Es ist aber dessen ungeachtet sehr wahrscheinlich, dass das Puerperalfieber zu jener Zeit und selbst im Mittelalter nicht so häufig vorkam, als in der neueren und neuesten Zeit, woran vielleicht die Einrichtung von Entbindungsanstalten keine kleine Schuld trägt. Ob auch die Kultur auf die Entstehung und Ausbreitung der fraglichen Krankheit irgend einen Einfluss habe, will ich dahin gestellt sein lassen; jedenfalls ist es aber sehr auffallend, dass noch in der jetzigen Zeit in den unkultivirten Ländern Wochenkrankheiten sehr selten vorkommen. So erzählt Hirsch ¹⁾: „In Neuseeland sind Wochenkrankheiten äusserst selten; man kann überhaupt kaum von einem Wochenbette sprechen trotz der Vernachlässigung aller Art.“ Sagary sagt in seinen Briefen über Aegypten, die Milchkrankheiten seien dort unbekannt, und Dr. Salles versichert, in Südamerika in drei Jahren keinen Fall von Kindbettfieber beobachtet zu haben.

Doch dem sei wie ihm wolle, so viel ist sicher, dass die älteren Aerzte diese Fieber nicht als spezifische Krankheiten unterschieden, und Hippokrates betrachtete dieselben bald als gewöhnliche epidemische Krankheiten, ohne auf den Umstand, ob die Kranke eine Wöchnerin war oder nicht, ein besonderes Gewicht zu legen, bald beschrieb er bloss die Folgen der unterdrückten Lochien, die mit den unterdrückten Katamenien bei ihm in gleicher Kategorie stehen, wie später auseinander gesetzt werden soll.

Besonders der Unterdrückung der Lochien wurde von Hippokrates an bis in das siebzehnte Jahrhundert die grösste Auf-

1) Uebersicht über die Leistungen in der med. Geographie in den letzten Jahren von Dr. A. Hirsch. Danzig 1856.

merksamkeit geschenkt und es wurden die Zufälle beschrieben, die daraus entstanden, ohne aber eigene Kindbettfieber anzuerkennen. —

Willis war der Erste, der die fragliche Krankheit „Febres puerperarum“ nannte, derselben eine eigenthümliche Wesenheit zudachte und sie von andern Fiebern unterschied, indem er sagt: „Puerperarum febres quoad essentias a syncho tum simplici tum putrido plurimum differre e signis et symptomatibus eorum rite perpensis liquide constat.“ Nach Willis gebrauchte Morton den Ausdruck Febris puerpera, indem er in seiner Synopsis februm eine Fieberart unter diesem Namen aufführt und als Merkmal derselben beisetzt: *ubi mammae vel uterus inflammatione tentantur*. Strother, von dem Manche glauben, dass er es sei, der den Namen Kindbettfieber in unsere Terminologie eingeführt habe, hat bloss die von Willis gegebene lateinische Benennung in das englische puerperal-fever übersetzt. Dieses Kindbettfieber war nun, wie es noch jetzt der Fall ist, sehr verschieden in seinen Erscheinungen, so dass nur gewisse Epidemien sich ähnlich sahen. Die Folge davon war, dass die Ansichten der Aerzte über die Natur desselben immer mehr auseinander gingen, indem Jeder die Epidemie, die er sah, für den Urtypus der Krankheit hielt und sich so eine Theorie derselben schuf, die zugleich auch seinen physiologischen und nosologischen Grundsätzen am meisten entsprach.

Bei der Unkenntniss der Anatomie und Physiologie in den Kinderjahren der Medizin war es aber natürlich, dass man den am meisten in die Augen springenden, den Wöchnerinnen eigenthümlichen Se- und Exkretionen besondere Aufmerksamkeit schenkte, sobald man das Wesen des Kindbettfiebers ergründen wollte, und es lag, da man eben dieselben während dieser Krankheit meist entweder gleich im Beginne oder im Verlaufe derselben entweder vermindert oder ganz schwinden sah, sehr nahe, eine Unterdrückung derselben als die wesentliche Ursache des Kindbettfiebers anzusehen. So bildeten sich die beiden ersten Theorien aus, nämlich:

1. die Theorie von den Lochienanomalien,
2. die von den Milchmetastasen.

Wir wollen nun die erstere näher betrachten und kritisch beleuchten.

1. Die Theorie von den Lochienanomalien.

Der Gründer dieser Theorie ist offenbar Hippokrates. Denn wenn er auch in seinen Büchern über die Volkskrankheiten, wo er, wie wir oben bemerkten, mehrere Fälle von Kindbettfieber beschreibt, kein besonderes Gewicht auf die Unterdrückung der Lochien legte, indem er sogar in mehreren der bezeichneten Krankengeschichten die letzteren gar nicht erwähnt, so spricht er sich doch in seinem ersten Buche über die Frauenkrankheiten, wo er die Folgen der Entzündung, Vereiterung und der mit bösem Geruche verbundenen Verschwärung des Uterus schildert¹⁾, ohne aber in eine Nosologie dieser Zufälle einzugehen, die übrigens, so wie sie beschrieben sind, offenbar einer Kindbettfieberspecies angehören, deutlich dahin aus, dass die Unterdrückung der Reinigung eine wesentliche, wenn auch nicht die einzige Ursache der beschriebenen Krankheit sei. So sagt er in dem angedeuteten Buche: „At si modica purgatio mulieri procedat, vehemens dolor lumbos excipit omnesque partes pudenda complectentes et caput intumescunt, femoraque incenduntur, caput dolet, febris et horror detinet, intumescit, dentes fremunt, venter et vesica ei constringuntur, oculos obvertit et caliginosa cernit Si vero purgatio ei non procedat, evenit ut eam febris et horror detineat, et uti venter magnus evadat. Quod si eum attigeris, totum corpus dolet, praecipue si quis ventrem attigerit, lumborum dolore vexatur, cibi fastidium adest, vigilia.

Deinde quinto aut septimo die quandoque venter exturbatur et nigra demittit et urina quasi asinina redditur. Quae si subeunt, melius ei esse videtur curaque adhibita brevi convalescit. At si venter ei non exturbetur, neque purgatio sponte procedat, a multis commemoratis affligetur, quibus accedet, ut in periculum veniat, ne livescat et in aquam inter cutem intercidat eique umbilicus ab uteris sublatus prominebit, quae ubi evenerunt, superesse mulier non poterit. Pereunt autem aliae alio tempore

1) Hippocrates, de morbis mulierum. Lib. I. Cap. 61—91.

At si illi purgatio eruperit, id enim usu venire solet, ubi uteri os relaxerint, tum melius erit.“ Der Autor schildert dann die Gelenkaffectionen, die manchmal der unterdrückten Reinigung folgen. Selten, glaubt er, nehmen die unterdrückten Lochien ihren Zug anstatt gegen den Bauch, gegen Brust und Kopf und erzeugen hier die entsprechenden Krankheiten oder tödten schnell.

Die angeführten Stellen lassen keinen Zweifel mehr, dass unser Weiser von Kos einestheils wirklich Kindbettfieber beobachtete, anderntheils die Unterdrückung der Reinigung als wesentliche Ursache dieser Krankheit ansah, und dass er den letzteren Umstand dem Verschlusse des Muttermundes zuschrieb; dadurch wurden die Stoffe, die sich während der Schwangerschaft durch das Ausbleiben der Menstruation, die dazu bestimmt wäre, die schädlichen Substanzen aus dem weiblichen Organismus zu entfernen, im Uterus angesammelt hatten, in demselben zurückgehalten und faulten entweder hier und bewirkten Entzündung und Geschwüre¹⁾, oder sie gelangten in den Bauch, die Brust oder den Kopf und hätten die diesen Theilen entsprechenden Zufälle zur Folge. Manchmal nimmt jedoch Hippokrates, wie aus anderen Stellen hervorgeht, auch eine Metritis als das Primäre im Kindbettfieber an, die erst eine Unterdrückung der Reinigung zur Folge habe.

Galen glaubt, die einzige und nächste Ursache der erwähnten Krankheit sei die Unterdrückung der Lochien, indem dadurch einestheils der Uterus sich entzünde, was sehr schlimme Folgen habe, anderntheils die abnorme Blutmischung, die während der Schwangerschaft sich ausbilde, da der Fötus die besten Bestandtheile der Säfte absorbire und so bald das Blut, bald der Schleim, bald die gelbe oder schwarze Galle prävalire, und deren Gleichgewicht die Reinigung, die dazu bestimmt sei, alles für den Organismus Nachtheilige und Ueberflüssige zu entfernen, wiederherstellen sollte, schon selbst die fragliche Krankheit erzeuge. So sagt Galen in seinem Commentar zu Hipp. Epid. Lib. III, Sect. 3, aegr. Nr. 2: „Itaque videbatur, suppressa e partu purgatione incidisse mulier in morbum, quippe menstruorum sup-

1) l. c. Cap. 61.

pressio offendit, tamen non perinde ut si partu opprimuntur, officit, quod non abundantiam modo, sed insignem etiam humorum pariat pravitatem. Num meliorem sanguinem ad se foetus alimenti causa alliciens relinquensque deteriore, causa est, ut praegnantibus pravis humoribus impleantur, quos e partu evacuat natura.“ Ja unser Autor nimmt schon eben die abnorme Säftemischung während der Schwangerschaft als Ursache der beiden Aborte, sowie der darauf folgenden Wochenbettkrankheiten an, die Hippokrates in seinen Volkskrankheiten, Lib. III, Sect. 2, aegra Nr. 10 und 11 anführt. In seinem Commentar auf erstere bemerkt er: „Constat abortionem ob morbum factum esse mulieri, quae pravae humores collegerat (quia Hippocrates non causam externam significavit) ardentem autem febrem ex biliosis humoribus fieri scimus.“ Dieselbe Bemerkung macht er auch auf aegra Nr. 11. —

Paul von Aegina¹⁾ beschreibt als Entzündung der weiblichen Genitalien nach der Geburt gleichfalls eine Affection, die wahrscheinlich ein Kindbettfieber war; denn er führt als charakteristische Symptome derselben an: heftiges Fieber, Kopfschmerz, Magenbeschwerden, Schmerzen im Unterleibe und in der Lendengegend und Harn- und Defäcationsbeschwerden. Die Ursache der beschriebenen Krankheit sucht er in unterdrückter Reinigung, Erkältung, Aborten und schweren Geburten. —

Bloss aus dem Umstande, dass Avicenna²⁾ in dem Capitel: De dispositionibus enixarum, die Nachtheile der unterdrückten Menstruation also beschreibt: „Perducit retentio menstruorum ad febres pravas et ad apostemata prava et multoties accidit ex aura ex partu difficili: Et quandoque accidit iis (enixis) inflatio ventris et fortasse moriuntur,“ lässt sich vermuthen, die Meinung des Verfassers sei, die Verstopfung der Lochien rufe dieselben Symptome hervor wie die unterdrückte Menstruation oder vielmehr der Autor verstehe hier unter „menstruatio“ vielleicht die Lochien, deren Unterdrückung zu Fieber, Auftreibung des Unterleibs, sowie den

1) Paul. Aegin liber divinus Basileae 1582. Lib. III. S. 219 de muliebrium locellorum inflammatione.

2) Avicenn. lib. Canonis a Gerardo Cremonensi ex arabico sermone in latinum conversus, Venetiis 1555, lib. III. Fen. XXI. Tract II. Cap. 33.

oben angeführten Symptomen führe. Freilich beruht auch in diesem Falle unsre Vermuthung, dass hier ein Kindbettfieber beschrieben sei, auf sehr schwacher Basis, da die Schilderung jedenfalls Vieles zu wünschen übrig lässt, was das Bild der betreffenden Krankheit vervollständigen müsste. —

Etwas deutlicher ist die Beschreibung derselben von Eucharis Rösslin¹⁾: „Von den Zufällen und Krankheiten, so der Geburt nachfolgen, ist zu bemerken, dass nach der Geburt der Frawen solche Zufälle kommen, als Febris, das ist: unnatürliche Hitze, Zerblasung und Geschwulst des Leibes, Schmerzen im Leibe und der Gebärmutter. Die Ursache dieser Zufälle ist gewöhnlich unvollkommene Reinigung des Geblüts nach der Geburt, Blöde oder Schwachheit der Kraft der Frawen von viel Aufgiessung wegen des Bluts nach der Geburt (Schwäche in Folge von Blutverlust nach der Geburt). Auch von Verserung, Verritzung und Bruch wegen der Geburt.“ Er sieht, wie aus mehreren Stellen in dem erwähnten Buche ausser der angeführten hervorgeht, die Unterdrückung der Reinigung als Hauptursache der geschilderten Affection an, indem dadurch die Galle im Blute sich anhäufe und dasselbe erhitze, so dass Fieber entstehe.

Auch Gualtherus Ryff²⁾ findet das Kindbettfieber in der Unterdrückung der Reinigung begründet, indem dadurch die Dämpfe in der Gebärmutter sich ansammeln und entweder durch die Auflösung und Erhebung der letzteren Störungen verursachen, oder sich mit andern Elementen mischen und durch Säfteverderbniss die erwähnte Krankheit erregen. So sagt er S. 119 in dem angeführten Buche:

„Von der schmerzhaften Entblösung oder Uebersteigen der Gebärmutter, damit die Weiber jämmerlich geplagt werden. Es ist die Entblösung ein übernatürliches Uebersteigen der Gebärmutter gegen das Zwerchfell, getrieben von den widrigen Dämpfen, von verfaulten, schädlicher, zerstörter Materie verursacht, es werden die Lungen gedrückt, so dass das Weib niederfällt, als ob es vom Schläge überfallen wäre; dann wird wegen Mittheilhaftigkeit des Gehirns die Vernunft in ihrer Bewegung gänzlich gehindert, so

1) Der Schwangeren Frawen und Hebammen Rosengarten, Cap. 7.

2) Schwangerer Frawen Rosengarten, 1532, S. 117.

dass das Weib erstickt oder sonst stirbt. Dieses Gebrechen rührt besonders von unnatürlicher Verhaltung weiblicher Reinigung her.“ Ebenso unvollkommen sind die Andeutungen vom Kindbettfieber bei Victor Trincavellius¹⁾.

Nach seiner Meinung enthält das Blut der Schwangeren bald mehr Galle, bald mehr Schleim, bald ein Virus. Da nun durch die Lochien die dem Organismus der Wöchnerinen schädlichen Stoffe entfernt würden, so entstünden durch ihre Unterdrückung die gefährlichsten Krankheiten; bleibe jenes verdorbene Blut im Uterus, so entstehen dort Entzündungen und Geschwülste, gelange es in andere Organe, so errege es dort, je nach der Natur derselben verschiedene Krankheiten.

Etwas besser beschreibt Primerose²⁾ die Kindbettkrankheiten, als deren hauptsächlichste, die schlimmsten Folgen nach sich ziehende Ursache er die Unterdrückung der Reinigung ansieht. so sagt er Cap. XII S. 336, de puerperarum morbis:

„Die Kindbetterinen befallen viele Krankheiten aus verschiedenen Ursachen; bald sind es unterdrückte oder verminderte Reinigung, bald Unregelmässigkeit der Wehen, die schlechte Säfte verursachen, bald Ueberfluss an Milch, Gemüthsaffecte, Diätfehler etc. Am meisten nehmen die Fieber die Wöchnerinen mit. Diese entstehen entweder aus Ueberfluss an Milch, indem sie mit Ungestüm gegen die Brüste strömt und das Blut erhitzt, oder durch Unterdrückung der Reinigung, durch Genitalienkrankheiten und durch schlechte Säfte in Folge schwerer Geburten und von Diätfehlern. Am gefährlichsten ist das Fieber durch Unterdrückung der Lochien, indem die meisten Frauen daran sterben. Ausser Fieber entstehen aus letzterer Ursache auch öfters Pleuritis, Phrenitis, Entzündung der Unterleibseingeweide und ähnliche Krankheiten, auch Manien, und Epilepsien durch krankhafte Dämpfe, die von verdorbenem Geblüte in den Kopf steigen.“

Mauriceau³⁾ kommt wieder theilweise auf die Ansicht von

1) V. Trincavellii opera omnia, Lugduni 1592, Lib. X Cap. 2 Lib. IX Cap. 23: de ratione curandi effectas.

2) Iac. Primerosii, doct. med. de mulierum morbis et symptomatibus libri quinque, Roterodami 1655.

3) Traité des maladies des femmes grosses et de celles, qui sont accouchées par François Mauriceau. Paris 1712.

Hippokrates zurück, indem er das Kindbettfieber als eine Gebärmutterentzündung beschreibt in Folge von unterdrückter Reinigung, wie diess aus dem dritten Buche Cap. IX, de l'inflammation, qui survient à la nutrice après l'accouchement, hervorgeht: „Die Unterdrückung der Reinigung, verursacht am häufigsten, besonders bald nach der Entbindung, eine Gebärmutterentzündung, die eine sehr gefährliche Krankheit ist, sehr viele Wöchnerinnen dahinrafft. Sie wird auch manchmal durch Verletzung der Gebärmutter bei schweren Geburten, durch fremde Körper, die nach der Geburt im Uterus zurückbleiben und sich zersetzen, sowie endlich durch heftigen Druck auf die Gebärmutter bald nach der Entbindung verursacht. Die Gebärmutter wird sehr schmerzhaft, grösser als normal, es entsteht das Gefühl von Schwere im Unterleibe, Auftreibung und Spannung desselben, Harn- und Stuhlbeschwerden, starkes Fieber, Dyspnoë, Erbrechen, und unter soporösen Erscheinungen oder Delirien erfolgt meistens der Tod, oder die Entzündung geht in Krebs des Uterus über, oder es bilden sich Abscesse mit verschiedenen Ausgängen.“

Derselben Ansicht wie Mauriceau¹⁾ in Bezug auf die nächste Ursache des Puerperalfiebers ist auch De la Motte, nur spricht er von keiner Gebärmutterentzündung, sondern giebt im Livr. V. Cap. VI. p. 768, wo er von den Lochien spricht, an, dass nach schweren Geburten, oft jedoch ohne alle Ursache der Fluss der Lochien still stehe, sich auf den Unterleib oder den übrigen Körper werfe, so dass Fieber, Schmerz und Auftreibung des Unterleibs entstehe und häufig unter Delirien oder comatösen Erscheinungen der Tod erfolge.

Rodericus a Castro spricht zwar schon von einem Fieber bei Wöchnerinnen, das durch Hemmung der Reinigung, Uebergang derselben in Eiterung, durch Verschluss des Muttermundes, wodurch das Blut in Fäulniss übergehe, entstehe, sieht es aber nicht als eine besondere den Wöchnerinnen eigenthümliche Krankheit an, sondern bloss als ein Fieber, das durch Nichts verschieden sei von einem Fieber bei Nichtwöchnerinnen, das aber bei Kindbetterinnen durch die oben angeführten Ursachen bedingt werde.

1) *Traité complet des accouchements naturels, non-naturels et contre nature* par Mr. de la Motte. Paris 1722.

Er spricht von einer Febris puerperarum, wie er auch eine Diarrhöa, Epilepsia, Vomitus, Pleuritis, Delirium etc. puerperarum unterscheidet.

Bei diesem Fieber fand der Autor die Lochien entweder unterdrückt oder übelriechend, fötid, den Bauch fast immer aufgetrieben und schmerzhaft; der Tod trat meist bis zum zwanzigsten Tage ein.

Sennert¹⁾ sieht bald Verstopfung der Reinigung, bald die Anhäufung von Unreinigkeiten während der Schwangerschaft, die durch die Wehen und die Geburtsarbeit in Bewegung gerathen, als Ursache des Kindbettfiebers an.

Sylvius²⁾ leitet dagegen letztere Krankheit allein von Verminderung oder Unterdrückung der Lochien ab, indem durch die Kälte, die während des Geburtsaktes auf die innere Uterinfläche wirke, eine Zusammenziehung der Gefäße der Gebärmutter entstehe, wodurch das in derselben zurückgehaltene Blut verdorben werde; Entzündung, Eiterung und Geschwüre in derselben sowie viele andere schlimme Zufälle, die das Leben der Kranken bedrohten, seien oft die Folge davon.

Sydenham³⁾ erwähnt nirgends ein Kindbettfieber ausser in einem Werke: *Processus integri de morbis fere omnibus curandis*, das aber nach Einigen erst nach seinem Tode erschienen sein soll. In diesem beschreibt er folgende Symptomengruppe als Folge der Verstopfung der Kindbettreinigung: Einige Tage nach der Geburt entsteht ein dumpfer Schmerz im Unterleibe, in der Lenden- und Schamgegend, der Leib schwillt an, der Puls ist gleich anfangs frequent und voll, es folgt Dyspnoe, heftiges Fieber, Ohnmachten, kalte Schweisse und häufig der Tod.

Ramazzini⁴⁾ glaubt im Blute der Schwangern und Wöchnerinnen sei ein Gift enthalten, das in der Regel durch die Lochien entfernt werde; werden nun diese unterdrückt, so entstehen böseartige Fieber.

1) Daniel Sennerti opera Lugduni 1656, Sect. VII, Cap. XI de febribus et morbis acutis puerperarum.

2) Franz de la Boë Sylvii praxis medica. Amstelodami 1674 Lib. III Cap. VIII. de lochiorum vitiis.

3) Thomas Sydenham, opera universa, Lugduni 1726.

4) Bernardino Ramazzini de morbis artificum diatribe Cap. XVIII de obstetricum morbis.

Folgender Fall, den Morgagni¹⁾ in einer Epistola anatomico-medica Cap. XLVIII erzählt, belehrt uns, dass auch er das Kindbettfieber neben Nervenaufrregung von Unterdrückung der Lochien ableitet:

„Einer mit hysterischen Affectionen behafteten Frau, die schon mehrere Kinder geboren hatte, schwoll schon während der Schwangerschaft der Bauch sehr an; zum Unglücke gebar sie statt eines Knaben, den sie gewünscht hatte, ein Mädchen. Darüber erschrak sie so sehr, dass der Puls gleich sehr klein, sie ganz kalt wurde, und eine halbe Stunde nach ihrer Niederkunft starb. Die Sektion wurde 24 Stunden nachher gemacht; aus Mund und Nase floss eine übelriechende Flüssigkeit, der Bauch war sehr stark aufgetrieben, Magen und Gedärme von Luft aufgebläht, Uterus sehr gross, in der Bauchhöhle eine blutige Flüssigkeit; aus dem Uterus entleerte sich viel geronnenes Blut, derselbe war übrigens normal, der Muttermund war schwärzlich und hatte Einrisse; die Lungen waren blasser als normal, das Herz blutleer. So viel Blut, dass sie daran gestorben wäre, hatte die Frau während der Geburt nicht verloren, sondern der Tod trat möglicher Weise durch die heftige Nervenaufrregung ein: denn sie wurde fast kalt als ihr die obige Nachricht gebracht wurde und war auch schon früher mit hysterischen Krämpfen behaftet. Aber die Anschwellung des Bauches und des Uterus entstehen auch aus andern Ursachen besonders durch Unterdrückung der Lochien. Auch diese Frau war schon, bevor ihr diese Nachricht gebracht wurde, erkrankt: denn der Leib war damals schon sehr angeschwollen und schmerzhaft.“

Wenn nun auch Morgagni nirgends von einem Kindbettfieber spricht, so lässt weder die Krankengeschichte noch auch der Sektionsbericht einen Zweifel über die Natur der Krankheit, die wie viele andere der Art, wie auch unser Autor vermuthet, schon vor der Geburt begonnen hatte.

Während der letztgenannte Autor schon Sectionen machte, um sich von der Richtigkeit seiner Diagnose am Krankenbette zu

1) Jos. Baptista Morgagni, de sedibus et causis morborum libri V, Neapol. 1762.

überzeugen, spielen bei Riverius¹⁾ noch die ganz hypothetischen Spiritus eine Hauptrolle; dagegen ist bei ihm die Unterdrückung der Lochien, die durch Anschwellung des Uterus, Erkältung und Gemüthsaffecte eingeleitet werde, die wesentliche Ursache des Kindbettfiebers. Während der Schwangerschaft fliesse das Blut in den Uteringefäßen langsamer, dadurch werde es hitziger und schärfer. Würde nun nach Ausstossung des Fötus dasselbe nicht durch die Lochien entleert, so gelangen die das Blut erhitzen, schwefeligen Theilchen in die Circulation, erhitzen so auch die übrige Blutmasse, gelangen in's Gehirn und erregen dort die Spiritus, oder in die Nerven und Muskeln und bewirken dort Störungen, und so entstehe ebenso wie durch die Anhäufung der Säfte, die hätten entleert werden sollen, Anschwellung des Unterleibs, Athemnoth, Krämpfe, Delirien, Ohnmachten, Wahnsinn, Fieber, Entzündungen der verschiedensten Organe etc.

Strother²⁾, der in Bezug auf die nächste Ursache der oft genannten Krankheit mit den frühern Autoren übereinstimmt, beschreibt nicht mehr wie diese die Folgen der Lochienanomalien als eine Gruppe von Symptomen ohne gemeinschaftliches Band, sondern er schildert eine nosologische Einheit, das Kindbettfieber, das er zu den entzündungsartigen Fiebern zählt und als deren pathognomonische Zeichen er Fieber und Schmerzen im Unterleibe anführt.

Mesnard³⁾ dagegen spricht noch nirgends von einem Puerperalfieber, und wir müssen dieses aus den Symptomen, die er als Folge der Unterdrückung der Lochien aufzählt, als: Kopfschmerz, starkes Fieber, Schmerz im Unterleibe, Spannung und Auftreibung desselben, Herzklopfen, Athemnoth, Delirium etc. erschliessen.

Fr. Hoffmann⁴⁾ giebt ebenfalls als nächste Ursache der von ihm sogenannten Febris uterina Verstopfung der Reinigung an;

1) Lazarus Riverius reformatus et auctus. Lugduni 1712.

2) Edward Strother, Criticon Februm. London 1718 Cap. IX p. 212, the puerperal fever.

3) Jacq. Mesnard, Wegweiser der Geburtshülfe, übersetzt Copenhagen 1748. S. 340.

4) Med. rationalis symptomata. Halae 1734. Tom. IV, P. I, Sect. 2, Cap. 50.

dadurch entstehe eine Gebärmutterentzündung, indem die Blut-circulation im Uterus dadurch, dass sich die kleinsten Gefässe krampfhaft zusammenziehen, gehemmt werde. Diese strotzten so von Blut, dass dasselbe auch in die mit denselben verbundenen Seitenäste, in denen gewöhnlich kein rothes Blut flosse (?), einströme. Der Uterus schwellte auf diese Weise an, werde heiss und schmerzhaft durch Druck auf die Nerven. Die Gebärmutterentzündung kann jedoch nach Hoffmann auch durch Gemüths-affecte, schwere Geburten etc. entstehen.

Fast derselben Ansicht in Bezug auf das Wesen des Kindbettfiebers wie Hoffmann sind auch Schulze¹⁾, Heister²⁾ und Gorter³⁾, die die Unterdrückung der Lochien zwar als nächste Ursache desselben ansehen, diese aber von einem Krampfe der Uteringefässe ableiten.

Boerhave⁴⁾ endlich behauptet, durch die Lochien werde die Säure, die sich während der Schwangerschaft im Blute ansammle, entleert, durch ihre Hemmung werde dasselbe mit jener überfüllt, wodurch dann die fragliche Krankheit entstehe, indem bald das Gehirn, die Pleura, Lunge, bald der Magen, Darm, das Peritoneum, der Uterus sich entzündet, je nachdem das verunreinigte Blut in diesen oder jenen Theil ströme. —

Fassen wir nun die ganze Theorie von der Entstehung des Kindbettfiebers durch Verhaltung oder Unterdrückung der Lochien zusammen, so spricht sie sich in folgender Weise aus: Durch die Kindbett-Reinigung werden faulige oder giftige Stoffe, die sich während der Schwangerschaft dadurch, dass die Menstruation cessirt, die gewöhnlich monatlich dieselben aus dem weiblichen Organismus entfernt, im Blute sich ansammeln, ausgestossen; diese Reinigung kann durch allerlei äussere oder innere Einflüsse, besonders aber durch Entzündung des Uterus oder Krampf der

1) Schulze, de morbis mulierum et infantum. Halae 1747. p. 160.

2) Heister, compendium medicinae practicae. Amstelod. 1748. cap. 19, §. 16 de lochiis suppressis; cap. 17, §. 16 de febribus acutis puerperarum.

3) Gorter, praxis med. systematica. Frankfurt 1755. §. 437.

4) Hermann Boerhave, Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis. Lugd. 1737.

Uteringefässe zurückgehalten oder unterdrückt werden; dadurch werden jene schädlichen Substanzen im Blute, besonders aber in den Gefässen der Gebärmutter retinirt, wodurch am häufigsten die letztere, sowie die ihr zunächst liegenden Gebilde des Unterleibs, seltener andere Organe, in die jene Stoffe gelangen, erkranken; neben dem örtlichen Leiden, oder auch ohne dasselbe, bildet sich ein Fieber, meist ein Faulfieber, aus.

Macht aber wirklich die Unterdrückung der Lochien die wesentliche Ursache des Kindbettfiebers aus?

Nur der Umstand, dass die Geburtshülfe bis in das siebzehnte Jahrhundert fast ausschliesslich in den Händen der Hebammen war, dass Aerzte bloss zu schweren Geburten zugezogen wurden, dass bis zu dieser Zeit nur sehr wenig Sectionen gemacht worden waren, dass die Aerzte jener Zeit, die über Kindbettfieber schrieben, mit Anatomie und Physiologie sehr wenig vertraut waren, ja oft die verkehrtesten Ansichten vom Baue des Menschen und den Erscheinungen an demselben im gesunden und kranken Zustande hatten, nur dieser Umstand macht es erklärlich, dass diese Ansicht von dem Wesen der uns beschäftigenden Krankheit über zwei Jahrtausende bestand.

Folgende Gründe sprechen besonders gegen jene Theorie:

1) Das Ausbleiben der Lochien ist keine constante Erscheinung im Kindbettfieber; sie fliessen oft vom Beginne der Krankheit an während ihres ganzen Verlaufes ganz regelmässig fort, oder schwinden erst mit dem Fortschreiten der Krankheit. So beobachtete Dugés¹⁾ unter 89 Puerperalfieberkranken bloss 25, bei denen dieselben vom Beginne der Krankheit an fehlten; bei 27 waren sie erst am 2—3ten Tage nach Beginn derselben und bei 37 gar nicht unterdrückt; eben so war bei 20 auch die Lactation regelmässig.

2) Oft fehlen auch bei ganz gesunden Wöchnerinnen die Lochien oder sind sehr gering; in anderen Fällen dauert die Lochiensecretion nur wenige Stunden an, um dann wieder zu verschwinden; zuweilen verstärkt sich der Ausfluss plötzlich ohne nachweisbare Ursache, um durch einige Stunden ungewöhnlich profus

1) Bericht über d. Sitzungen d. Académie Royale de Médecine in v. Fro-riep's Notizen, Bd. XXIII.

fortzudauern und gegenheilig sind die Fälle ziemlich häufig, wo die Lochiensecretion bei ganz gesunden Wöchnerinnen auf mehrere Stunden ganz versiecht und erst allmählig wiederkehrt. Oft fehlt sogar neben der Lochiensecretion auch die Lactation, ohne dass besondere Erscheinungen eintreten, wie diess z. B. Gardien in mehreren Fällen beobachtete. Da nun das Fehlen der Kindbettreinigung selbst bei gesunden Wöchnerinnen vorkommt, ohne auch nur irgend welche Nachtheile für das Wohl und die Gesundheit derselben herbeizuführen, so kann man auch nicht annehmen, dass ihr Verschwinden bei Krankheiten, bei denen es nicht einmal constant ist, die wesentliche Ursache derselben sein kann.

3) Hat die microscopische und chemische Untersuchung des vielgenannten Secretes gezeigt, dass dasselbe anfangs ganz reines, später mit Producten der regressiven Metamorphose aller den Uterus construirenden Gewebe gemischtes Blut und zuletzt diese Producte allein enthält. Nach der Geburt dauern nämlich die Contractionen des Uterus noch fort; die nächste Folge davon ist, wie Scanzoni¹⁾ dieses erklärt, die Verengerung der Gefässe desselben, so dass einestheils das in denselben kreisende Blut grösstentheils in die benachbarten Beckengefässe gedrängt wird, anderntheils auch weniger arterielles Blut zuströmen kann, so dass die Ernährung des Uterus augenfällige Rückschritte macht. So ist es durch Kölliker's treffliche Untersuchungen bewiesen, dass die Muskelfasern des Uterus an Länge sehr rasch abnehmen und in einer Art fettiger Degeneration untergehen; dadurch wird das Gewebe derselben verflüssigt, zerfällt in Molecüle und begünstigt auf diese Weise den Schwund der wichtigsten, massenreichsten Theile der Gebärmutterwandungen. Einem ähnlichen Prozesse unterliegen auch die Gefässe und Nerven des Uterus; eben so findet während des Puerperiums eine beständige Exfoliation der Mucosa desselben Statt, deren Elemente die microscopische Untersuchung auch in den Lochien zeigt. Diese bieten nach Gruby's und Scherer's sorgfältigen Untersuchungen folgende Eigenthümlichkeiten dar: Unmittelbar nach der Lösung und Ausschliessung der Placenta fliesst, wie wir diess oben schon bemerkten, reines Blut aus den zerrissenen und zusammengepressten Uteringefässen.

1) Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. Wien 1855.

Mit dem Nachlasse der eigentlichen Blutung geht in den ersten Tagen des Wochenbettes eine ziemlich schleimige, braunrothe, blutige, mit einzelnen Flocken und Fetzen gemischte Flüssigkeit ab, ohne besonderen Geruch und von neutraler Reaction. Unter dem Microscope zeigen sich in derselben zahlreiche Blutkörperchen, deren Menge allmählig abnimmt, anfangs normal, später mehr verändert, aufgequollen, mit unregelmässig gezackten Rändern oder gelöstem Farbstoffe, ferner Flimmercylinder und Pflasterepithelien (Uterin- und Scheidenschleimhaut), deren Menge sich ebenfalls vermindert, Fetttröpfchen, Eiterzellen, Entzündungskugeln, Körnchenzellen und Elementarkörnchen, deren Menge immer mehr steigt. Die chemische Analyse zeigt in dieser Flüssigkeit besonders Hämatoglobulin und Albumin, aber keinen Faserstoff, und ausserdem Fett.

Vom 3—4ten Tage an wird die abgehende Flüssigkeit mehr schmutzig, gräulich oder bräunlich, missfarbig, reagirt alkalisch, zeigt bedeutende Mengen von Ammoniak, das theils der Fäulniss der von der Placentarstelle abgestossenen Massen, theils der Zersetzung der Uterinsubstanz seinen Ursprung verdankt. Nach dem fünften bis sechsten Tage wird das Secret heller, weniger missfarbig, verliert seinen unangenehmen Geruch und seine alkalische Reaction; Blutkörperchen fehlen, Eiterzellen und Elementarkörner haben auch abgenommen, die vorhandenen Zellen zeigen ihren Uebergang in Epithelien durch ihren grösseren Durchmesser, ihre Schwerlöslichkeit in Essigsäure, die Untheilbarkeit der Kerne und die Anreihungen aneinander mit polygonaler Abplattung; die Ammoniakentwicklung hört auf und statt des Albumins enthält das Secret Schleimstoff.

Es dient also die Lochiensecretion nicht zur Reinigung, nicht zum Entfernen irgend eines Giftes, das sich während der Schwangerschaft bildet und im Körper zurückgehalten Krankheiten erregt; denn weder die microscopische, noch die chemische Untersuchung hat ein solches entdecken können, noch lässt sich überhaupt begreifen, warum sich wegen eines rein physiologischen Vorganges, wie die Schwangerschaft ist, im gesunden Körper ohne besondere Ursache ein Gift entwickeln soll.

4) Gegen die genannte Theorie spricht endlich auch das Auftreten des Kindbettfiebers in epidemischer Form, da nicht einzu-

sehen ist, warum die Unterdrückung einer normalen Secretion zu gleicher Zeit bei so vielen Kindbetterinen in den verschiedensten Gegenden eintritt, warum durch dieselbe so viele Wöchnerinen zu gleicher Zeit am Kindbettfieber erkranken, während zu einer anderen gar kein Puerperalfieberfall vorkommt.

Nachdem nun das Fehlen der Lochien bei der genannten Krankheit keine constante Erscheinung ist, nachdem dasselbe auch bei ganz gesunden Wöchnerinen vorkommt, da die Reinigung selbst kein Gift enthält, also auch unterdrückt kein solches im Organismus zurückhalten kann, so kann auch ihre Unterdrückung nicht die wesentliche Ursache des Kindbettfiebers ausmachen, sondern sie ist bloss eine sehr häufig vorkommende Folge desselben, wie man ja auch bei vielen anderen Krankheiten das Verschwinden normaler Secretionen, z. B. des Schweisses, beobachtet, wie auch pathologische Producte an einem Orte schwinden, wenn sich eine Krankheit an einem anderen localisirt; so schwinden oft Hautausschläge, wenn eine heftigere Krankheit im Innern des Organismus ausbricht; nicht durch die Unterdrückung der Exantheme entsteht die Krankheit im Innern, wie man früher annahm, sondern letztere ist bloss die Folge davon, die Folge des stärkeren Reizes, der daselbst gesetzt wird, wodurch die Blutzufuhr zu jenem Theile vermehrt wird, während sie natürlich dann an andern Theilen vermindert sein muss. Ebenso verhält es sich mit den Secretionen und ihrem Verschwinden bei Krankheiten. Je weniger Blut zu einem Theile strömt, um so geringer wird unter sonst gleichen Verhältnissen die Secretion in demselben sein.

2. Die Theorie von den Milchmetastasen.

Die Theorie, die zunächst nach jener von den Lochienanomalien in Aufnahme kam, ist die von der Milchversetzung.

Die erste Andeutung zu dieser Theorie findet sich bei Mercurialis¹⁾, der in dem Kapitel, das er „Lactis abundantia“ überschrieben hat, sich dahin ausspricht, dass die Milch bei Wöchnerinen die Quelle vieler Krankheiten werde; wenn sie im Ueber-

1) Mercurialis, de morbis mulierum, libri IV.

flusse vorhanden sei und frei und leicht fliesse, sei Nichts, Vieles aber von ihr zu fürchten, wenn sie stocke und zurückbleibe. Diese Andeutung fand in der ersten Zeit wenig Beachtung und es fiel den Aerzten des sechzehnten und der ersten Hälfte des siebzehnten Jahrhunderts nicht ein, die Ursache des Kindbettfiebers in Anomalien des Milchgeschäfts zu suchen. Zuerst zog Willis¹⁾ das Milchgeschäft mit in die Theorie dieser Krankheit, indem er sagt, um die hitzigen Krankheiten der Wöchnerinnen verstehen zu können, müsse man von drei Dingen eine gehörige Vorstellung haben, nämlich 1) von der Ernährung des Fötus und der Erzeugung der Milch sowohl im Uterus als in den Brüsten, von dem Ueberspringen des Milchgeschäfts von dem Uterus zu den Brüsten und umgekehrt; 2) von der Kindbettreinigung und deren Unterdrückung; 3) von dem Zustande des Uterus nach der Geburt und von seinem Einflusse auf andre Theile des Organismus. Der Ernährungssaft des Fötus und die Milch seien der Natur nach ganz gleich, bloss in der Consistenz verschieden, indem letztere etwas dichter sei; beide entstehen im Magen aus dem Chylus der Mutter, ersterer gehe gleich durch die Umbilicalgefässe in das Blut des Fötus, letztere durch die Venen und Arterien, ohne sich mit dem Blute zu vermischen, in die Brustdrüse. Durch die Lochien werden die gährenden Stoffe, die sich während der Schwangerschaft durch das Pausiren der Menstruation im Blute ansammeln, entleert; werden nun diese unterdrückt, so entstehe eine Blutgährung und in Folge davon gefährliche Krankheiten. Was den Uterus betreffe, so sei darauf zu achten, ob er sich nach der Geburt gehörig contrahirt habe; sei dieses nämlich in Folge von Wochenanomalien, Eiresten oder Blutklumpen, die sich in demselben befinden, nicht der Fall, so erfolgen ebenfalls gefährliche Wochenkrankheiten, indem diese Stoffe im Uterus faulen und das Blut vergiften, so dass von hier eine nervöse Dyskrasie entstehe, indem sich die Affection des Blutes auch auf den allen Thätigkeiten im Organismus vorstehenden, mit dem Gehirn genau zusammenhängenden „Spiritus“ (Willis unterscheidet ausser diesem noch 4 den Organismus constituirende Elemente, nämlich: Schwefel, Salz, Wasser und Erde), oder der Spiritus oder das Gehirn

1) Thomae Willis, opera omnia. Genevae 1695. Chap. XVI.

werden gleich primär durch jene schädlichen Stoffe afficirt, so dass die gefährlichsten Symptome: heftige Blähungen, Erbrechen, Diarrhoe, Schluchzen, Schmerz und Auftreibung des Unterleibs, ja oft der Tod erfolgten.

Der Autor unterscheidet drei Arten von Fieber im Wochenbette:

1) *Febris lactea* durch Einströmen der Milch vom Uterus gegen die Brüste;

2) *Febres putridae puerperarum*, die sich aus Ersterem bei Personen entwickeln, deren Blut in Folge von Diätfehlern, Gemüthsaffecten etc. während der Schwangerschaft mit Schwefeltheilchen überfüllt ist. Werden letztere nicht durch die Lochien entleert und geht auch die Milchsekretion nicht gehörig von Statten, so dass die Milch wieder gegen den Uterus von den Brüsten aus strömt, dann erfolgen genannte Fieber;

3) *Febres symptomaticae puerperarum* sind solche akute Krankheiten der Wöchnerinen, durch die die Lochiensekretion gehemmt wird.

Von den 3 Arten der Wochenbettfieber scheinen bloss die *Febres putridae puerperarum* unserem jetzigen Begriffe vom Kindbettfieber zu entsprechen, dessen nächste Ursache Willis nach dem Vorausgehenden bald in Lochienanomalien bald in Milchmetastasen sucht.

Puzos¹⁾ war es eigentlich, der der Theorie von den Milchmetastasen Bahn brach. Nach ihm sind Milchdepot jene hitzigen Krankheiten der Wöchnerinen, die meist zwei bis drei Tage nach der Geburt auftreten, mit Fieber, heftigen Schmerzen im Unterleibe beginnen, und bei denen die Lochien entweder fehlen, oder sehr fötid sind; manchmal treten diese Erscheinungen, wie der Verfasser behauptet, sogar noch vor der Geburt ein, und bedingen Abortus, wenn die für den Fötus bestimmte Milch durch irgend eine Ursache verdorben oder durch heftige Gemüthsaffecte von ihrer Bahn abgelenkt wurde. Nach der Geburt, wenn die Milch vom Uterus gegen die Brüste strömt, entstehen jene Krankheiten dann, wenn in letzteren der Abfluss der Milch gehindert wird, so dass sie entweder stagnirt und sich zersetzt, oder in die Circulation

1) *Traite des accouchements* par M. Puzos. Paris 1759.

gelangt und hier durch die übrigen Säfte verdorben wird. Diese entartete Milch bildet die Milchdepot entweder in den Unterleib, oder in die Brusthöhle, die Muskeln, das Gehirn, so dass Sopor, Delirien, Manien etc. auftreten, ja sogar in die Haut, so dass nadelkopfgrosse, weisse Bläschen auf derselben sich erheben, die oft ganz unschädlich, öfters aber sehr bösartig sind.

Levret¹⁾ leitet das Kindbettfieber von einer Milchapoplexie „apoplexie lacteuse“ ab. Es tritt dieselbe nach seiner Angabe meist zwei Tage nach der Entbindung unter folgenden Erscheinungen auf: Der Puls ist gleich anfangs beschleunigt, die Haut trocken, es tritt Frost und Hitze ein, Schmerz im Unterleibe, Kopfschmerzen, später gesellen sich oft Hallucinationen, comatöse Erscheinungen oder Delirien hinzu, und der Tod schliesst oft die Scene, ehe noch die Milch in die Brüste gekommen ist. War sie schon da, ehe diese Erscheinungen auftraten, und wurde ihre Sekretion gehindert, so schlägt sie sich bald auf die Haut und bildet milchigte Eruptionen, oder gegen den Unterleib, es entstehen heftige Schmerzen und Auftreibung desselben, oder in den Darm, die Brusthöhle, das Gehirn oder in die Extremitäten und bedingt die entsprechenden Erscheinungen.

Smellie²⁾ findet die nächste Ursache der viel genannten Krankheit sowohl in Lochienanomalien als in Milchversetzung. So sagt er an der angedeuteten Stelle: „Wenn eine Frau bald nach der Entbindung Frost und Hitze bekommt, sich dieses wiederholt, so kann man annehmen, dass sich ein oder mehrere Depot in den Uterus oder die Umgebung desselben bilden werden; manchmal geht der Stoff von einem Orte zum andern, und man wird seinen Sitz durch die heftigen Schmerzen an den afficirten Theilen erkennen können. Diese Depot sind mehr oder minder gefährlich je nach der Natur des Theils, den sie befallen, nach der Menge des abgelagerten Stoffes und der Constitution der Kranken.

Wenn die Kranken über heftigen Schmerz im Unterleibe klagen, das Fieber sehr bedeutend ist, die Kranke sich plötzlich wohl befindet, ohne dass sie vorher irgend welche kritische Erscheinungen

1) L'art des accouchements par M. André Levret. Paris 1761. S. 59.

2) Traité des accouchements de M. Smellie. Paris 1754. S. 44.

dargeboten hätte, kann man sicher auf den nahen Tod rechnen, besonders wenn der Puls schwach und unregelmässig wird, die Gesichtszüge verfallen und Delirien eintreten. Alle diese Störungen kommen von Unterdrückung der Lochien und von Störungen in der Milchsekretion. Durch letztere entsteht das Milchfieber, das sich oft zur oben geschilderten Krankheit steigert, wenn auch die Lochien unterdrückt sind und die Milch nicht kritisch entleert wird z. B. durch kritische Schweisse, miliare Eruptionen auf der Haut, kritische Diarrhöen, wobei in den Stühlen geronnene Milch sich findet etc.“

Auch Malouin¹⁾ scheint Milchanomalien als die wesentliche Ursache des Puerperalfiebers anzusehen, wie diess besonders aus seinem Sectionsberichte hervorgeht. Er schildert die Krankheit folgender Massen: „Einige Tage nach der Entbindung tritt Durchfall ein, der Leib schwillt an, wird sehr schmerzhaft, die Brüste bleiben welk selbst am 3.—4. Tage nach der Entbindung, anstatt von Milch zu strotzen und der Tod tritt meist unter komatösen Erscheinungen oder Delirien am sechsten bis siebten Tage ein. Die Sektion zeigt die Gedärme mit einer geronnener Milch ähnlichen Substanz überzogen, milchiges Exsudat in der Bauchhöhle, manchmal auch in der Brusthöhle; beim Einschneiden in die Lungen quillt milchige Flüssigkeit hervor; Magen, Gedärme und Gebärmutter zeigen meist Spuren von Entzündung; die Ovarien sind oft vereitert.“

Ebenso beschreibt Astruc²⁾ das Kindbettfieber als Folge der Unterdrückung der Lochien und der Milchversetzung, indem er anführt, die Lochien könnten 1—2 Tage nach der Entbindung, selten später durch Erkältung, Gemüthsaffecte, Diätfehler oder Entzündung des Uterus unterdrückt werden, dadurch entstünden folgende Erscheinungen: Spannung, Auftreibung und Schmerz im Unterleibe, Eckel, Erbrechen, schweres Athemholen, Blutspeien, Fieber und oft Delirien und der Tod. Es werde nämlich das aus der Gebärmutter fliessende Blut durch die Unterdrückung der

1) Malouin, histoire des maladies epidémiques de 1746 observées à Paris, Mémoires de l'Académie Royale des sciences de l'année 1746. Amsterdam 1755.

2) Jean Astruc: Traité des maladies de femmes, Tom. VI, Paris 1765.

Lochien zurückgehalten und in die Gefässe des Magens zurückgetrieben, so dass sich dessen Häute spannen, Erbrechen, Schmerz im Unterleibe und Auftreibung desselben entstehe, oder in die der Brusthöhle, so dass Dyspnoë und Hämoptoë eintrete oder endlich in die Gefässe des Gehirns, so dass die Kranken in Koma oder Delirien verfallen. —

An einem andern Orte des angeführten Buches bemerkt Astruc: „Zuweilen ereignen sich an verschiedenen Theilen des Körpers beträchtliche Geschwülste und zwar meist an den äussern Theilen; oft aber auch an innern z. B. im Unterleibe, in den Lungen etc. Es ist gewiss, dass alle bei Wöchnerinen von Milchversetzung herrühren.“

Ebenso theilt Deleurye¹⁾ Astruc's Meinung in Bezug auf das Wesen des Kindbettfiebers. Er unterscheidet die krankhaften Erscheinungen bei Kindbetterinen, die vor dem Milchfieber auftreten, wo blosses Blut aus der Gebärmutter abgeht und die durch die Unterdrückung der Lochien hervorgerufen werden, indem sodann die Symptome einer Entzündung des Uterus auftreten: Grosser, starker Puls, heftiger Schmerz im Unterleibe, starkes Fieber, Kopfschmerz etc. von denen, welche nach demselben entstehen, wenn die „lochies blanches“ verstopft werden, worauf die Milchdepot „depôts lacteux“ und andre von Unterdrückung der Milch herrührende Zufälle eintreten.

Auch van Swieten²⁾ glaubt in den ersten Tagen nach der Entbindung entstehe das Kindbettfieber durch Unterdrückung der Lochien, in den Tagen nach dem Milchfieber besonders durch Milchversetzung, seltner durch Verstopfung der Lochien, indem der auszuscheidende Eiter ins Blut gelange und schlimme Zufälle herbeiführe. In je wichtigere Theile die Stoffe versetzt werden, um so gefährlicher sei die Krankheit; manchmal sei jedoch die Verstopfung der Lochien auch die Folge der beschriebenen Krankheit.

Doublet und Doulcet³⁾ leiten dieselbe bloss von Milch-

1) F. A. Deleurye, *Traité des accouchements en faveur des élèves* à Paris 1770.

2) Gerhard, Freiherr van Swieten, *Comment. in Herm. Boerhaavi Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis*. Lugd. Bat. 1764.

3) *Mémoire sur la fièvre à la quelle on donne le nom de fièvre puerpérale*,

versetzungen ab. Ersterer beobachtete eine Kindbettfieberepidemie zu Vaugirard vom Dezember 1781 bis zum Januar 1782, die sich durch folgende Erscheinungen charakterisirte: Einige Stunden nach der Geburt trat Frost und Hitze ein, später Kolikschmerzen; die Lochien flossen normal, während die Milchsekretion unterdrückt war; der Leib war gespannt und aufgetrieben, Puls frequent, Haut trocken, Durst gross, Zunge, besonders anfangs, weiss und feucht; am zweiten Tage trat ein wässeriger Durchfall ein, von weisslichen, übelriechenden Massen, die Gesichtszüge veränderten sich, der Puls sank bald, wurde unregelmässig, der Durchfall steigerte sich und am siebten bis neunten Tage trat der Tod ein. Die Sektion zeigte nach Doublet's Angaben konstant ein molkiges Exsudat in der Bauchhöhle.

Sehr ausgebildet wurde die Theorie von den Milchmetastasen von Sylvestre¹⁾, der sich über das Wesen des Kindbettfiebers also ausspricht:

„Wenn die Milchsekretion gestört ist, bleibt entweder die Milch in ihren Gefässen oder sie mischt sich mit andern Feuchtigkeiten und wird entweder in das Zellgewebe irgend eines Theiles oder in die Höhle eines Eingeweides abgelagert, d. h. es entstehen Milchmetastasen. Die Krankheiten, die durch Behinderung der Milchsekretion hervorgerufen werden, sind entweder akute oder chronische. Die ersteren treten entweder vor dem Milchfieber oder zugleich mit ihm meist am zweiten bis dritten Tage mit Frost, Hitze, heftigem Fieber und Schmerzen an den Theilen ein, wohin die Metastase geschieht; so kann die Milch in den Kopf gelangen und es treten die Symptome der Phrenitis oder eine Apoplexia lactea ein, oder in die Brust, und es entsteht eine Tussis lactea, wobei milchweisse Sputa entleert werden, oder es bilden sich Metastasen in den Unterleib, je nachdem der eine oder andere Theil der schwächere ist. Die schlimmste Form ist die Metritis lactea.“

ou observations sur les maladies produites par les metastases et les dépôts lacteux dans la cavité abdominale. Journal de Médecine Dec. 1782. — Doulcet, Journal des savans pour l'année 1786.

1) Progymnasma med. practicum de Metastasi lactea. Petrus Sylvestre, Genevensis auctor. Monspellii 1781.

Selle¹⁾ findet das Wesen des Kindbettfiebers in einer Anhäufung des zur Sekretion bestimmten, verdorbenen Milchsaftes, der sich im Unterleibe anhäuft und so die Krankheit erzeuge. In dieser Ansicht bestärkte ihn besonders Hermbstädt, dem er das Exsudat einer am Kindbettfieber gestorbenen Frauensperson zur chemischen Untersuchung übergab, und von dem er folgende Antwort erhielt:

„Die mir zur Untersuchung überschickte Feuchtigkeit ist vollkommene Milch mit flüchtigem Alkali überladen; fixes Alkali entband Ersteres sehr leicht daraus, da hingegen durch Zusatz von Säuren sogleich eine Trennung erfolgte und sich die käsigten und butterigten Theilchen von einander sonderten.“

Solche Resultate mussten natürlich die Ansichten von dem Wesen der fraglichen Krankheit nur noch mehr verdunkeln, anstatt dasselbe aufzuklären. Gleiche Wirkung musste der Ausspruch von Rommel haben, der erklärte, er habe aus der durch den Darm entleerten Milch Butter gemacht. Ob dieselbe auch recht schmackhaft war?

Auch Borden²⁾ versichert unter der Epidermis der Wöchnerinnen eine Menge von wirklichem Käse und saurer Milch gefunden zu haben.

Durch diese Untersuchungsergebnisse feierte natürlich die Theorie von den Milchmetastasen ihren höchsten Triumph; dieser dauerte jedoch nicht lange, da besonders von England aus durch Männer wie Cruikshank, Leuke etc. die Falschheit dieser erhaltenen Resultaten nachgewiesen wurde und der im Jahre 1811 auftretende phlogistische Krankheitsgenius der bloss ein halbes Jahrhundert bestehenden Theorie den letzten Schlag versetzte, so dass ihr nur noch Wenige anhiengen. Zu diesen gehört besonders Metzler³⁾, der den Namen Kindbettfieber ganz und gar verwirft, da es bloss eine „Galactopoiesis impedita“ sei, die sogar ohne alles Fieber verlaufen könne; das Fieber selbst könne alle möglichen Charaktere haben; die Milch sei im Blute präformirt, bilde sich während der

1) C. G. Selle, Neue Beiträge zur Natur- und Arzneiwissenschaft, Berlin 1797.

2) Maladies chroniques, analyse médicale du sang.

3) Bemerkungen und Ideen das Kindbettfieber betr. Hufelands Journal, Jena 1798. Hofrath Metzler von Sigmaringen.

Schwangerschaft und ströme zu dieser Zeit besonders gegen den Uterus, während sie sich nach der Entbindung gegen die Brust wende. Werde nun die Entleerung derselben durch die Gebärmutter und die Brüste gehemmt, so suche die Natur dieselbe durch Haut, Harnblase oder Gedärme zu entfernen, oder sie gelange in die Kopf-, Bauch- oder Brusteingeweide, wodurch diese Theile afficirt werden und die verschiedensten Symptomenkomplexe entstehen.

Auch Hufeland¹⁾ ist ein eifriger Vertheidiger der Milchmetastasen. Nach ihm ist der dynamische Charakter des Kindbettfiebers Asthenie, der materielle Charakter desselben eine Anhäufung milchigter Lymphe im Unterleibe, die sich oft zur asthenischen Entzündung steigere. Die angehäuften Lymphe bestehe entweder aus Stoffen, die zur Milch bestimmt waren, oder es sei wirkliche Milch.

Boër²⁾ definirt das Kindbettfieber als eine den Kindbetterinnen eigne akut verlaufende Krankheit, wobei der Milchstoff und wahrscheinlich auch jener des Kindbettflusses meistens in den Unterleib, manchmal auch auf andre Theile widernatürlich versetzt werde. Ausserdem unterscheidet er noch eine bei Schwangern auftretende dem Kindbettfieber ähnliche Krankheit, die er von einer Putrescenz der Gebärmutter ableitet. Besonders in Bezug auf Letztere ist Boër's Erklärung, um mich der Worte Eisenmanns zu bedienen, vieldeutiger als eine diplomatische Note. „Ihre ganze Charakteristik, sagt Boër, besteht darin, Nichts Charakteristisches zu haben was Symptome und Verlauf betrifft; sie tödtet oft sehr schnell, oft erst nach 10—20 Tagen, nie später. Die Krankheit hat schon oft tödtliche Fortschritte gemacht, ehe die eigentliche Geburt begonnen; diese dauert sehr lange, die Wehen sind sehr schwach, abnorm; manchmal entwickelt sich dieser Zustand nach der Entbindung, die ganz normal war, indem sich bald ein jauchiger Ausfluss einstellt.“ Der Autor unterscheidet die Putrescenz von der Gangraen des Uterus, da Ersterer nie eine Entzündung vorausgehe, und sie

1) Hufeland über das Kindbettfieber; Hufel. Journal Bd. XX 1804.

2) Dr. Lukas Johann Boër's Abhandlungen und Versuche zur Begründung einer neuen einfachen Geburtshülfe etc. Nach vielen Erfahrungen an der öffentlichen Entbindungsschule zu Wien. Wien 1790.

bloss den geschwängerten Uterus befall, von einem bösartigen Etwas herrühre, das die Theile auflöse und tödte; sie gehe gleich mit einer Abnahme der Kräfte einher, die in gar keinem Verhältnisse zur Dauer der Krankheit und Grösse der afficirten Stelle stehe. Der Ausgangspunkt der Putrescenz sei immer die Membrana decidua. Was die Feuchtigkeit im Unterleibe von Wöchnerinen, die an Kindbettfieber starben, betrifft, so hält sie Boër für eine den Schwangern und Wöchnerinen eigne Flüssigkeit, indem Serum und Lymphe bei einer Schwangern und Wöchnerin nicht das Nämliche sei, als wenn dieselbe Person nicht schwanger und nicht Wöchnerin wäre; die Milch entstehe nicht plötzlich, sondern es werde die Feuchtigkeit erst so metamorphosirt, dass sie sich zur Veränderung in Milch besser qualificire. Diese metamorphosirte Flüssigkeit nennt der Autor Milchstoff; zugleich enthielte diese Feuchtigkeit sehr viel „vitalistischen Aether,“ woher auch die plötzliche Entkräftung nach Ausschwitzungen rühre.

Boër unterscheidet primäre und consecutive Kindbettfieber; letztere sind alle akute Krankheiten im Wochenbette, da sie durch dasselbe eigenthümlich modificirt werden: Die Febres symptomatae puerperarum von Willis; erstere dagegen sind solche akute Krankheiten der Wöchnerinen, die ursprünglich so geartet sind, dass sie, ohne Etwas von unterlaufenden sonst gemeinen Fiebern zu verrathen, sich sogleich als höchst gefährliche, den Wöchnerinen eigenthümliche Zustände darstellen, bedingt durch ein bösartiges Etwas in der Atmosphäre, das in denselben einen Reiz zu Ausschwitzungen setzt. Ausserdem theilt er die Kindbettfieber: 1) in gutartige, nicht inflammatorische, 2) ächte inflammatorische, 3) anomale inflammatorische, 4) bösartige nicht inflammatorische Fieber der Wöchnerinen.

Auch das neunzehnte Jahrhundert zählt noch Anhänger und Vertheidiger der Milchmetastasen. So glaubt Hecker¹⁾, das Puerperalfieber sei bloss ein abnormes Wechselfieber, das bloss dadurch entstehe, dass die Milch nicht auf ihrem natürlichen Wege durch die Brüste entfernt werde, so dass sie sich im Blute anhäufe, die Unterleibsorgane reize, wo sie dann abnormer Weise secernirt werde.

1) Hecker, Kunst die Krankheiten zu heilen; dessen Annalen der gesammten Medicin 1810.

Richter¹⁾ meint bei einem Kindbettfieberfalle, bei dem Fieber, Schlaffheit der Brüste und Diarrhoe von schlammigen, gehacktem Käse ähnlichen Massen die hervorstechendsten Erscheinungen waren, wahrscheinlich sei in Folge von Erkältung die Milchsecretion in den Brüsten dislocirt worden und der Darm vertrete die Stelle derselben.

Endlich nennt auch Ed. Martin²⁾ jede fieberhafte, während der Lactation vorkommende Krankheit, die eine wesentliche Tendenz zu abnormer Absetzung des Milchstoffes d. h. des zur Milchbereitung bestimmten plastischen Stoffes im Blute zeigt, Kindbettfieber. Dieses habe in der Regel folgenden Verlauf: „Gewöhnlich schon während der Schwangerschaft tritt Kopfschmerz, Schmerz im Unterleibe ein; die Geburt ist bald normal bald abnorm, einige Tage nach derselben tritt gewöhnlich Frost auf, dann Hitze; Milch wird scheinbar secernirt; hierauf treten Zeichen localer Affection ein, Diarrhoe und Erbrechen; der Puls ist anfangs gross, später klein und frequent. Der Tod folgt meist unter soporösen Erscheinungen oder Delirien.

Die Leichen hatten einen Geruch nach fauler Milch, die Hautfarbe war auffallend weiss; sehr oft fanden sich Zeichen von Pleuritis, Meningitis oder Bronchitis, in der Lunge, Leber, Niere kleine, mit käseartiger Masse gefüllte Herde, in deren Umgebung das Gewebe entzündet war und die Martin für Milchablagerungen hielt. Aehnliche Ablagerungen fanden sich auch nach seinen Angaben in der Milz, dem Uterus, den Ovarien, breiten Mutterbändern etc. Nach diesen Sectionsbefunden glaubt genannter Autor das Wesen des Puerperalfiebers in einer fehlerhaften Secretion des nach der Geburt zur Milchbereitung bestimmten Stoffes zu finden. Da aber alle Secretionen von Gangliennerven geleitet werden, so sei die letzte Ursache der betreffenden Krankheit in diesem Systeme zu suchen. Er unterscheidet 3 Formen von Kindbettfieber: 1) die entzündliche, 2) die nervöse und 3) die putride Form.

1) Bemerkenswerther Fall einer febris puerperarum mit gastrischer Complication von Dr. Richter in Berlin. Schmidt's Jahrbücher 1834.

2) Ueber Puerperalfieber nach Beobachtungen im allgemeinen Krankenhause zu Wien während der ersten Hälfte des Jahres 1834 von Dr. Ed. Martin in Jena. Neue Zeitschrift für Geburtskunde II. 3.

Fassen wir nun die Meinung aller Anhänger der Milchmetastasen zusammen, so entsteht das Kindbettfieber wesentlich durch die gestörte Milchsecretion, so dass entweder die Milch als solche im Blute sich anhäufe, dieses verdichte, reizend auf verschiedene Organe wirke, in diesen Entzündungen errege, in dieselben abgelagert werde, oder sie werde durch die Stagnation sauer, gelange so verändert in das Blut und errege verschiedene Störungen, oder sie verändere sich im Blute und bedinge abnorme Reize, oder es häufe sich nicht die Milch selbst, sondern der Milchstoff im Blute abnorm an und werde in den Depot abgelagert. Nach den Einen entsteht die Milch wie der Nahrungssaft des Foetus aus Chylus, nach den Andern erst im Blute; nach den Einen ist sie in demselben schon während der Schwangerschaft vorhanden, nach den Andern bildet sie sich erst nach der Entbindung. Alle stimmen darin überein, dass sich die verhaltene normale oder abnorm veränderte oder noch im Werden begriffene Milch auf alle Organe werfen könne, so dass Milchapoplexien, Milchophthalmien, Milchpneumonien, -Pleuresien, -Peritonitiden, -Manien, -Melancholien, Milchgeschwülste etc. entstehen. Der Hauptboden dieser Theorie war Frankreich und Deutschland, in England hatte sie fast gar keine Anhänger, sehr wenige in Spanien. Wie die Theorie von den Lochienanomalien konnte auch sie bloss zu einer Zeit entstehen, wo Anatomie und Physiologie noch auf der niedrigsten Stufe ihrer Entwicklung standen, und die Chemie noch in ihrer frühesten Kindheit war. Man sah weissliche, gelbliche, der Milch an Farbe und Consistenz ähnliche Exsudate, die Milchsecretion trat entweder gar nicht ein oder schwand doch im Verlaufe des Kindbettfiebers, man sah käsige Herde in den verschiedensten Organen und Geweben, es wurden durch die Stühle weissliche Massen entleert, so dass der Gedanke nahe lag, die Milch, die in den Brüsten schwand oder in dieselben hätte gelangen sollen, habe sich in andere Organe verirrt und so Krankheiten erzeugt. Aber schon Jacquin, dem Boër ein Exsudat von einer Kindbettfieberkranken zur Untersuchung gab, fand es am allerwenigsten der Milch gleich, sondern hielt es für wahre Lymphe, dem Blutserum am ähnlichsten. Ebenso zeigten Cruikshank und andere Engländer, dass die Kindbettfieberexsudate nichts weniger als Milch seien, sondern ein mit Eiter gemischter Interstitialsaft, das käseähnliche Aussehen

aber durch geronnene Lymphe gebildet werde. Eine genauere Untersuchung vom Exsudate einer am Kindbettfieber Verstorbenen haben wir von Kastner¹⁾. Die Kranke starb nach der Angabe des Prof. W. Kastner am 11. Sept. 1811 im Gebärhause zu Heidelberg; der Verlauf und die Symptome sprachen für den entzündlichen Charakter der Krankheit. Die Section zeigte das Bauchfell besonders das Netz entzündet, mit gelblichen, zähen Flocken bedeckt, in der Bauchhöhle befand sich eine Maass gelblich-röthlicher Flüssigkeit, in der viele gelbe Flocken schwammen, die äussere Fläche des Uterus war etwas entzündet, die Innenfläche normal, die Leber vergrössert und entzündet ebenso wie die Milz, mit einer weisslichen Membran bedeckt, die Lunge ebenfalls entzündet und mit einer weisslichen, gallertartigen Masse bedeckt. Kastner fand die von Nägele enthaltene Flüssigkeit gelbröthlich, übelriechend, und mit einer gelblich-weissen, membranösen Substanz bedeckt. Die Flüssigkeit enthielt viel besonders geartete, flüssige Faser, weniger Eiweiss, eine Spur neutraler, salzsaurer und saurer phosphorsaurer Salze. —

Brande²⁾ untersuchte das Exsudat und Blut von Puerperalfieberkranken und erhielt folgende Resultate: Das flüssige Exsudat näherte sich dem Blutserum, nur hatte es 2⁰/₀ Eiweiss weniger; das Blutserum der Lebenden dagegen war 2⁰/₀ an Eiweiss ärmer als normal; die feste Membran war von Eiweiss, Faserstoff und Casein verschieden. Milchzucker, den Hermbstädt in ähnlichen Exsudaten gefunden haben will, konnte Brande nicht nachweisen. Ebenso haben zahlreiche Untersuchungen der neueren und neusten Zeit gezeigt, dass diese Exsudate nichts weniger als Milch sind. So sagt auch Jacquemier³⁾: „Die chemische Analyse der Peritonealexsudate von Puerperalfieberkranken haben gezeigt, dass der seröse Theil derselben dem Blutserum am ähnlichsten ist, der festere Theil besteht aus Fibrin und etwas Eiweiss.“ Nach Legendre zeigt das Microscop Eiterkörperchen auch da, wo das Exsudat bloss

1) Chemische Versuche der aus dem Unterleibe einer am Kindbettfieber Verstorbenen gewonnenen Absatzmaterie von W. Kastner zu Heidelberg.

2) Ueber das Kindbettfieber, das im Entbindungshause zu Hannover 1835 herrschte, von Dr. W. Domes. Hannov. Annalen Bd. I. 1836.

3) Manuel des accouchements. Paris 1846.

serös - albuminös oder serös - fibrinös zu sein scheint. Zu ähnlichen Resultaten kamen auch Dupuytren und Bagle. Anderntheils fand Buhérand die Exsudate von Leichen, die an Unterleibsentzündung in Folge von Operationen wegen incarcerirter Hernien, nach einem Bauchschnitte starben, ganz ebenso beschaffen, wie nach dem Tode in Folge von Kindbettfieber. Ebenso finden sich auch bei Pyämie ganz gleiche käsige Massen in den verschiedensten Organen bei Männern und Nichtwöchnerinnen.

Diese Untersuchungen zeigen zur Genüge, dass die Peritonitis, Pleuritis, Apoplexie etc. in Folge von Kindbettfieber wesentlich identisch sind mit Peritonitis, Pleuritis etc. ausserhalb des Puerperiums. Aber nicht allein hierin täuschten sich die Vertheidiger dieser Theorie sondern auch in dem Orte, wo die Milch gebildet wird. Dieselbe wird nämlich nicht, wie die meisten Anhänger der Milchmetastasen annehmen, im Blute gebildet, sondern sie ist ein Secret der Brustdrüse, wie diess Will¹⁾ sehr schön auseinandersetzt: „Wie an anderen Drüsenmembranen, bemerkt der genannte Autor, entstehen auch hier an der amorphen Drüsenmembran kernhaltige Zellen; der Inhalt derselben ist zunächst eine feinkörnige Masse. Bei weiterer normaler Entwicklung bildet sich eine endogene, mit einem durchsichtigen, homogenen Inhalte versehene Tochterzelle. Zugleich lagern sich Fett- oder Butterkügelchen in der körnigen Substanz der Mutterzelle ab, welche letztere, wenn sie eine gewisse Stufe erlangt hat, sich verflüssigt. Ein Theil bleibt unaufgelöst und stellt die feinen Körnchen dar, welche sich namentlich im Anfange der Milchsecretion in der Milch finden. Die abgelagerten Fettkügelchen werden grossentheils frei: Milchkügelchen, nur die kleinsten bleiben sehr häufig einige Zeit in der halbaufgelösten Substanz der Mutterzelle: Colostrumkörper. Die Auflösung der Mutterzelle geht zu verschiedenen Zeiten vor sich, wesshalb auch nicht selten im fertigen und bereits entleertem Secrete unaufgelöste Mutterzellen zu finden sind. Die Tochterzelle wird ebenfalls aufgelöst. Ob die Fettkügelchen als endogene Zellen entstehen oder nur Ablagerungen von Fett in der Zellensubstanz sind (fettige Metamorphose) lässt Will unentschieden. Die Milch

1) Will, über die Milchabsonderung. Erlangen 1850.

ist also keine blosse Flüssigkeit, sondern sie besteht, wie Gerlach¹⁾ der sie microscopisch genau untersuchte, bemerkt, aus einer Unzahl sehr kleiner Körperchen, die sehr dicht an einander liegen, so dass ein Zusatz von Wasser nöthig wird, um dieselben einzeln beobachten zu können. Sie sind vollkommen rund und besitzen alle Eigenschaften, die den Fettbläschen zukommen, von denen sie sich nur dadurch unterscheiden, dass sie von einer caseinhaltigen Hülle umgeben sind. In dem Colostrum kommen eigenthümliche Formelemente, die sogenannten Colostrumkörper vor. Es sind diess runde oder ovale Körper von maulbeerförmiger Gestalt, die aus einer Menge durch eine bindende Substanz verklebter Milchkügelchen bestehen. —

Weder die Milch, noch viel weniger das Colostrum, das gerade zu der Zeit sercernirt wird, wo die meisten Kindbettfieber ihren Anfang nehmen, nämlich in den ersten Tagen des Puerperiums, da es noch viel grössere Körper als die Milch enthält, können durch die Wände der Gefässe, die doch allein die Träger der Milch von einem Orte zu andern sein könnten, resorbirt werden, da diess bloss bei reinen Flüssigkeiten möglich ist. Ebenso wird durch diese Untersuchungen sowohl die Annahme Derjenigen, welche meinten, die Milch verharre während der Schwangerschaft in der Gebärmutter und gehe im Puerperio in die Brüste, als der Glaube an einen eigenthümlichen Milchstoff oder dass überhaupt die Milch als solche im Blute sich anhäufe und Störungen verursache, widerlegt.

Aber abgesehen von allen diesen Thatsachen, die gegen die Milchmetastasen sprechen, gibt es noch viele andre Beweise gegen die Annahme von Milchanomalien als wesentlicher Ursache des Kindbettfiebers:

1) Gibt es überhaupt viele derartige Krankheiten, bei denen die Milchsecretion ganz normal ist; so beobachtete, wie wir schon oben bemerkten, Dugés unter 89 Puerperalfieberkranken 20, bei denen die Lactation gar nicht von der Norm abwich.

2) Stillen viele Wöchnerinnen ihre Kinder gar nicht, trotzdem sie diess im Stande wären, bei andern ist die Milchsecretion sehr

1) Gerlach, Gewebelehre S. 362.

gering oder tritt gar nicht ein, ohne dass die Einen wie die Andern vom Kindbettfieber befallen werden.

3) Tritt ja dasselbe manchmal schon während der Schwangerschaft auf, wo doch die eigentliche Milchsecretion noch gar nicht begonnen hat.

4) Selbst angenommen, die Milch könnte in das Blut gelangen oder wäre in demselben präformirt, so würden die Experimente von Gascogne, der Milch in die Venen von Hunden spritzte, ohne dem Kindbettfieber ähnliche Erscheinungen hervorrufen zu können, beweisen, dass dieses Secret selbst dann nicht die Ursache jener Krankheit sein könne.

5) Warum soll dieselbe Milch, die das Kind nähren soll, die sich ohne alle schlimme Folgen mit seinen Säften mischt, im Organismus der Mutter, der den auf ihn einwirkenden Schädlichkeiten doch eher Widerstand leisten kann, so bedeutende Störungen verursachen? Wie kann die Milch selbst frei von jeder Schärfe und jedem Gifte, plötzlich einen so heftigen Reiz abgeben, um das Kindbettfieber hervorzurufen? Weit entfernt also, dass die Unterdrückung der Milchsekretion die wesentliche Ursache desselben ausmacht, ist sie vielmehr wie die Unterdrückung der Lochien eine Folge davon, eine Folge der verminderten oder veränderten Blutzufuhr zu den Brüsten, wie sie auch wesentlich durch den vermehrten Blutzufluss zu denselben nach der Geburt normal eingeleitet wird.

Je mehr die Aerzte sich nach und nach bestrebten, nicht bloss nach den Erscheinungen im Leben Theorien von dem Wesen der Krankheiten aufzustellen, sondern dasselbe auch in cadavere zu ergründen, je mehr dieselben mit dem Baue des menschlichen Körpers durch die häufigeren Sektionen bekannt wurden, je mehr man sich nach dem Vorgange der iatrochemischen und iatrophysischen Schulen befleissigte, die Chemie und Physik zu benützen, um das eigentliche Geschehen am menschlichen Körper wissenschaftlich zu erklären, je mehr die pathologische Anatomie zu Ansehen kam, je mehr man darauf bedacht war, dasjenige, was man am Krankenbette diagnosticirt hatte, auch am Leichentische zu beweisen, desto mehr mussten sich natürlich auch die Ansichten vom Geschehen am kranken Körper, von dem Wesen der Krankheiten ändern; dasselbe war auch bei dem Kindbettfieber der Fall.

Man sah bald ein, dass weder die Unterdrückung der Lochien noch der Milchsecretion constant im Kindbettfieber sei, dass auch die Exsudate weder die versetzte Milch, noch die Lochien enthielten, kurz, dass weder das Eine noch das Andere das Wesen desselben ausmachen könne. Dagegen klagten die Kranken fast in jedem Kindbettfieberfalle über Schmerz im Unterleibe, derselbe war fast jedesmal aufgetrieben, man fand bei Sektionen von Leichen, die dem Kindbettfieber erlegen waren, bald das eine, bald das andere Organ entzündet, fast constant Exsudat in der Bauchhöhle, so dass es nahe lag, in der Entzündung des einen oder anderen Organes das Wesentliche des Kindbettfiebers zu suchen. So bildete sich

3. Die phlogistische Theorie

aus.

Waren nun viele Aerzte einig über die entzündliche Natur der Krankheit, so waren sie es weniger über den Sitz dieser Entzündung, so dass sich in Bezug hierauf verschiedene Ansichten ergaben, die wir nun einzeln betrachten wollen.

a. Die Theorie von der Metritis.

Schon Hippocrates behauptete, der Uterus sei der vorzüglich leidende Theil beim Kindbettfieber und führt in seinen Krankengeschichten den *dolor partium muliebrium* als häufiges Symptom desselben an. Schon Hippocrates glaubte, dass bei vielen, wenn auch nicht bei allen Puerperalkrankheiten eine Entzündung und oft auch eine Verschwärung des Uterus zugegen sei.

Nach Hippocrates legte man lange bei der Erklärung der genannten Krankheit weniger Gewicht auf die Metritis, als auf die Unterdrückung der Lochien, der man die Möglichkeit, Entzündungen des Uterus zu veranlassen, einräumte, wenn man auch mehr an eine durch dieselbe bedingte faulige Verderbniss glaubte.

Felix Plater¹⁾ war der Erste, der sich entschieden dahin

1) F. Plater, Praxis medica. Basil. 1602. Cap. 13 de doloribus ventris.

aussprach, dass eine Entzündung des Uterus der nächste Grund der Puerperalkrankheiten sei. So sagt er: „Meist nach einer schweren Geburt entsteht eine Entzündung des Uterus; es tritt Schmerz im Unterleibe, Fieber mit heftigen Zufällen und oft sogar der Tod ein.“

Aehnlich wie Plater äussert sich in Bezug auf Puerperalkrankheiten auch Scipione¹⁾, der sich in dem Capitel „über Entzündung der Mutter“ also ausspricht: „Der Grösse und Heftigkeit nach ist diese eine sehr schwere Krankheit, die nach einer unrichten Geburt sich zu finden pflegt, und eine Inflammation oder Entzündung genennet wird; ist aber nichts Anderes als ein Geschwür, das von dem Geblüte, das sich um die Gebärmutter anhäufet, verursacht wird. Sie nimmt ihren Ursprung entweder von einer Verstopfung des Monatlichen oder von einer unrichten Geburt, wodurch das Geblüte der Gebärmutter geleitet wird, woraus nachmals eine Entzündung entsteht.“ Als diagnostische Momente giebt der Autor Schmerzen im Unterleibe, in den Lenden und Kreuzgegend, Kopfschmerzen, manchmal Sopor oder Delirien an. Die Entzündung der Gebärmutter begleite immer ein Fieber; die Krankheit sei oft tödtlich.

Auch Moschion²⁾ stimmt in seiner Ansicht über die fragliche Krankheit mit den genannten Autoren überein. So bemerkt er Cap. CXXVII, de uteri inflammatione: Der Uterus ist bald ganz, bald nur theilweise entzündet; im ersten Falle ist die Uteringegend schmerzhaft, der Uterus ist heiss, hart und trocken, die Kranke klagt über Schwere in der Lenden- und Inguinalgegend, Kopfschmerzen, häufigen Harndrange und Stuhlverstopfung; der Leib schwillt an, es tritt heftiges Fieber ein, fequenter Puls etc.

Ebenso glaubt auch Burton³⁾, dass Metritis die wesentliche Ursache des Kindbettfiebers ausmache; dieselbe verursache einen Schmerz im Unterleibe, derselbe sei besonders unterhalb des Nabels sehr gespannt, die Berührung desselben sehr schmerzhaft, beson-

1) Dell Mercurio Scipione la Commare übersetzt von Dr. G. Welsch, Prof. in Leipzig. Wittenberg 1671. Cap. 18. S. 695.

2) *Μοσχίων περί τῶν γυναικῶν παθῶν*, Viennae 1793.

3) John Burton, an essay towards a complete new system of midwifery. London 1751.

ders in der Lenden- und Inguinalgegend; der Leib schwellte an, es träte heftiges Fieber und Dyspnoe ein, die Lochien seien verändert oder unterdrückt, meist seien auch Harn- und Defäcationsbeschwerden vorhanden.

Denman¹⁾ glaubt, das Kindbettfieber sei immer mit Entzündung des Uterus combinirt. Er schildert es ebenso wie Burton. Für die Ursache desselben hält er: Allzuscharfe Galle, heftige Gemüthsaffecte, Erkältung, fehlerhafte Leitung der Geburt; doch beobachtete er es auch nach ganz regelmässiger Geburt.

Tissot²⁾ leitet die Krankheiten der Wöchnerinnen ab, 1) von Entzündung des Uterus, 2) von Metrorrhagien, 3) von Verstopfung der Lochien, 4) von Unterdrückung der Milchsecretion.

Funken³⁾ findet dagegen die Ursache des Kindbettfiebers allein in einer Entzündung des Uterus. Er spricht in dem angeführten Werke zwar nicht von einem Kindbettfieber, sondern bloss von einer bösartigen Krankheit der Wöchnerinnen, die er folgender Massen schildert: „Bald nach der Entbindung trat Fieber mit hartem Pulse ein; der Uterus war hart, angeschwollen, schmerzhaft, derselbe war vorzugsweise leidend; die Lochien waren unterdrückt, die Schmerzen breiteten sich gegen die Inguinalgegend aus; der Leib war aufgetrieben, die Brüste welk und schlaff. Unter Steigerung der Symptome und Ausbreitung der Schmerzen über den ganzen Leib trat der Tod meist am 7.—8. Tag der Krankheit ein.“ Die Section zeigte nach seinen Angaben den Uterus von heissem Brand ergriffen, die Gedärme von Pseudomembranen verklebt, wässeriges Exsudat in der Bauch-, selten in der Brusthöhle.

Nach Nägele⁴⁾ besteht das Wesen des Kindbettfiebers in

-
- 1) Thomas Denman, an essay on the puerperal-fever. London 1768.
 - 2) S. A. Tissot, avis au peuple sur sa santé. Paris 1770. Tome II Cap. XXVI §. 369, Suite de couches.
 - 3) Funken, das im Winter 1771 — 1772 sehr viele Menschen anfallende Faulfieber sammt Anhang von der bösartigen Krankheit, die 1771 unter den Kindbetterinnen in St. Mare wüthete. Wien 1772.
 - 4) Schilderung des Kindbettfiebers, das vom Juni 1811 bis April 1812 im Entbindungshause zu Heidelberg wüthete, von Prof. Dr. F. C. Naegle. Heidelberg 1812.

einer Entzündung der Tuben und Ovarien, hier sei der anfängliche Sitz des Schmerzes, von hier breite er sich über den Unterleib aus; ebenso zeigen die Sectionen diese Theile constant entzündet oder vereitert, auf ihnen die grösste Masse des Exsudats abgelagert.

Raimann¹⁾ unterschied bei dem im Wiener Gebärhause im Jahre 1819 herrschenden Kindbettfieber 5 Stadien:

1) ein Stadium prodromorum: vier bis sechs Wochen vor der Entbindung ziehende Schmerzen in den Schenkeln und im Unterleibe;

2) ein Stadium des Fieberanfanges: 2—3 Tage meist nach ganz normaler Geburt, nur dass die Wehen meist sehr schwach waren, trat ein heftiger Schüttelfrost, Hitze, heftiger Durst, brennende Schmerzen im Unterleibe und Abgeschlagenheit ein; hierauf folgte

3) ein Stadium der Zunahme: heftige Hitze, die Schmerzen steigerten sich, der Leib wurde meteoristisch; es folgten Uebeligkeiten, Erbrechen, Diarrhöen; die Lochien bekamen einen fauligen Geruch, die Brüste wurden weich und schlaff, milchleer, die Zunge trocken, Haut heiss, es zeigten sich erysipelatöse Flecken im Gesichte und an den Extremitäten, der Puls stieg bis auf 110, war anfangs voll, später wurde er klein und weich; es trat oft Delirium ein; meist abendliche Exacerbationen.

4) das Stadium der Höhe und der Krise: die zuletzt geschilderten Symptome steigerten sich, der Leib wurde trommelartig aufgetrieben, es trat Erbrechen von grasgrünen Massen, colliquative Schweisse und Diarrhöen ein und unter anhaltenden Delirien oder Convulsionen der Tod zwischen dem 1.—7. Tage nach dem Beginne der Krankheit. Beim günstigern Ausgange besserten sich die Symptome, es traten kritische Schweisse, kritischer Bodensatz im Urine, Metastasen in die Haut und das Unterhautzellgewebe ein.

5) Das Reconvalescenzstadium dauerte jedesmal sehr lange.

Die Section zeigte putride Beschaffenheit nicht allein des Uterus und seiner Adnexa, sondern auch von Leber, Milz, Gedärme und selbst des Herzens, ein jauchiges Exsudat im Unterleibe und in

1) Actenstücke zur Geschichte des bösartigen Puerperalfiebers, das im Jahre 1819 im Gebärhause zu Wien herrschte, von Prof. Dr. Raimann. Med. Jahrbücher Bd. I. Wien 1822.

der Brusthöhle. Dieselben Resultate zeigten sich auch bei Hochschwängern, die in Fraisen und Ohnmachten starben.

Die zur Untersuchung dieser Krankheit niedergesetzte Commission (Prof. Hartmann und Raimann) sprach sich dahin aus: „Anfangs liess sich die Entzündung des Uterus und seiner Adnexa nicht verkennen; dieselbe hatte aber in Folge der schlechten Lebensweise, die die Meisten dieser Kranken geführt hatten, die Tendenz schnell in Gangrän überzugehen.“

Lightfoot¹⁾ möchte das Kindbettfieber lieber „Hysteritis puerperalis“ nennen, da der Ausgangspunkt und das Wesen desselben in einer Entzündung des Uterus und seiner Anhänge bestehe.

Luroth²⁾ hält ebenfalls das Kindbettfieber wesentlich für eine Metritis, die in bösartigen Epidemien in Erweichung übergehe, wo sie dann gleich Anfangs einen asthenischen, septischen oder fauligen Charakter habe.

Nauche³⁾ glaubt, die genannte Krankheit sei eine durch das Puerperium, besonders die Milchmetastasen modificirte Entzündung der Gebärmutter, so dass neben den der Metritis zukommenden Symptomen meist noch folgende Anomalien beobachtet werden: 1) miliare Eruptionen, auf der Haut mit weisslich-serösem Inhalte; 2) die Speicheldrüsen sind entzündet und secerniren eine weissliche Materie; die Lungen sind entzündet, die Sputa weisslich, weissem Käse ähnlich; 3) sehr oft wird die Metritis complicirt durch Peritonitis. Die Depot in den Organen sind grösser, schmerzhaft und geschehen schneller als zu irgend einer Zeit; die Stuhleentleerungen sind weisslich ebenso wie das Blut, der Uterus secernirt eine weisse, rahmartige Masse. Die Milchmetastasen sind jedoch nach Nauche die Folge, nicht die Ursache des Kindbettfiebers, sie geschehen in die am meisten gereizten Organe.

Neumann⁴⁾ möchte wie Lightfoot dem Kindbettfieber den viel passenderen Namen „Metritis oder Hysteritis puerperalis“

1) Einige practische Bemerkungen über das Kindbettfieber. The med. Times.

2) Abhandlung über Erweichung des Uterus; Heusingers Ztschft. für organische Physik, Eisenach 1828 S. 547.

3) Des maladies propres aux Femmes par M. Nauche; Paris 1829.

4) Von den Krankheiten des Menschen von Dr. Carl G. Neumann. Berlin 1832. §. 308.

geben. Er findet das Wesen der genannten Krankheit eigentlich in einer Perimetritis oder Metroperitonitis, die sich von hier aus schnell auf das Peritoneum fortsetze, so dass dieses ebenfalls fast immer entzündet gefunden werde. Es beginne die Entzündung an dem Theile des Peritoneums, der das collum uteri überzieht, die Ovarien umhüllt und die breiten Mutterbänder bildet.

Boivin und Dugés¹⁾ halten das Kindbettfieber für eine Metroperitonitis oder Eudometritis puerperalis. Das eigentliche Gewebe der Gebärmutter wird nach ihrer Meinung erst vom Peritoneum aus ergriffen und findet sich dann von umschriebenen Abscessen durchsät und von entzündeten Venen durchzogen. Manchmal wird auch die Innenfläche des Uterus primär entzündet, hat dann ein speckiges, eiterähnliches Aussehen, ja sie kann gangraenös werden, (Putrescentia uteri) der von der Metroperitonitis, Metritis, Endometritis oder Phlebitis uterina gesetzte Eiter kann von den Venen absorbirt werden und Pyämie verursachen. Auf 626 Puerperalfieberfällen, die in 2 Jahren in der Maternité beobachtet wurden, kamen bloss 26 Entzündungen des Gebärmutterparenchyms vor. Dagegen fand man konstant im Peritonäalsack bald eine eiterähnliche, milchichte Flüssigkeit, in der grünlich-gelbe Flocken (Eiweiss und Fibrin nach Lassaigne) schwammen, bald das Peritoneum bedeckende Membranen, wodurch die Eingeweide oft unter sich verwachsen waren. Das subperitoneale Zellgewebe war oft eitrig infiltrirt, oder es fanden sich Abscesse in demselben; die Innenfläche des Uterus war oft mit einer gelblichen oder grünlichen fauligen Masse bedeckt (Zeichen von Endometritis). Die Beschaffenheit der Lochien wollen die genannten Autoren in keiner Wechselbeziehung zur Innenfläche des Uterus gesehen haben, so dass, wie auch La Chapelle beobachtete, sich stinkende Lochien fanden, trotzdem die Innenfläche des Uterus ganz normal war und umgekehrt; man könne nur dann auf Gangrän des Uterus als Ausgang der Metritis schliessen, wenn die Lochien neben dem fötiden Geruch auch ein schwärzliches oder grünliches Aussehen

1) *Traité pratique des maladies de l'Uterus et de ses annexes* par M^{me} Veuve Boivin - doct. en Médecine, sage - Femme, et par M. Dugés, Prof. à la faculté de Médecine de Montpellier.

haben, wenn ebenso gefärbte Massen die Innenfläche des Uterus bedecken und das Gewebe desselben erweicht sei; die Gangrän sei dann die Folge der Endometritis oder Perimetritis. Die genannten Autoren unterscheiden eine entzündliche und eine typhöse Form des Kindbettfiebers.

Jacquemier¹⁾ schlägt statt Kindbettfieber den Namen „Métropéritonite puerpérale“ vor, da die genannte Krankheit bloss eine durch das Wochenbett modifizierte Entzündung des Peritonealüberzuges des Uterus sei. Er unterscheidet wie Dugés 2 Formen: eine entzündliche und eine typhöse Form.

Windisch²⁾ glaubt, das Kindbettfieber sei eigentlich eine Endo- oder Perimetritis, modifiziert durch die Einwirkung schädlicher Potenzen und des Genius epidemicus.

Nonat hält wiederum den Peritonealüberzug des Uterus für den Ausgangspunkt des Kindbettfiebers, das bloss eine durch das Puerperium modifizierte Entzündung desselben sei. Er theilt die genannte Krankheit in folgende Arten:

- 1) Metritis simplex;
- 2) Metroperitonitis simplex;
- 3) Metritis kompliziert mit Phlebitis;
- 4) Metritis kompliziert mit Lymphangoitis;
- 5) Metritis gangraenosa.

Lee³⁾ betrachtet das Puerperalfieber für eine Entzündung des Uterus und seiner Anhänge. Er glaubt, die verschiedenen Formen, die das Kindbettfieber annehmen könne, nämlich die entzündliche, kongestive und typhöse seien wesentlich dadurch verschieden, dass bald das seröse, bald das muskulare, bald das venöse Gewebe des Uterus vorzugsweise ergriffen sei. Je nachdem nun das eine oder das andere Gewebe besonders leidet, theilt er das Kindbettfieber

1) Manuel des accouchements et des maladies des Femmes grosses et accouchées par J. Jacquemier. Paris 1846.

2) Klinischer Bericht über die im Jahre 1833 im Pesther Bürgerspitale bei St. Rochus behandelten Kranken von Dr. Windisch, Dirigent des Spitals.

3) Encyklopädie der praktischen Medizin von Carswell, Clark, Davies, R. Lee etc. Deutsch von Dr. L. Fränkel. Berlin 1840.

1) in eine Metroperitonitis: Entzündung des den Uterus umgebenden Peritoneums und des Peritonealsackes: Die Entzündung beginnt vom Peritonealüberzuge des Uterus und breitet sich von hier auf das Peritoneum aus. Die ausgeschwitzte Lymphe ist am deutlichsten auf dem Uterus abgelagert.

2) Entzündung der Anhänge des Uterus, der Ovarien, ligamenta lata und Tuben; alle diese Theile sind geröthet oder mit ausgeschwitzter Lymphe überzogen; auch diese Entzündung breitet sich auf das Peritoneum aus.

3) Die eigentliche Metritis, wobei bald die Innenfläche, bald das eigentliche Parenchym des Uterus entzündet ist.

4) Die Metrophlebitis, von der Lee die typhösen Erscheinungen im Puerperalfieber, sowie die Metastasen ableitet. Es giebt fast keinen Theil im menschlichen Körper, der nicht in Folge der Eiterung in den Uterinvenen sekundär nach der Meinung unseres Autors erkranken könnte; so bilden sich Entzündungen und Vereiterungen im Gehirn, lobuläre Entzündungen der Lunge, der Pleuren, metastatische Entzündungen im Auge, in der Leber, Milz, den Nieren, Muskeln und im Zellgewebe. Alle diese Entzündungen haben Eine gemeinschaftliche Quelle, die auf die Entzündung der Uterinvenen zurückgeführt werden muss, indem der von demselben secernirte Eiter in das Blut gelange und eine Entmischung bewirke. Die Metrophlebitis beruhe auf dem Zutritte von Luft zu den offenen Venenmündungen wie die Phlebitts nach Amputationen.

Lunz¹⁾ hält ebenfalls das Kindbettfieber wesentlich für eine Metritis. Er unterscheidet 4 Formen desselben:

- 1) wahre Entzündung des Uterus;
- 2) erysipelatöse oder gastrisch-biliöse Entzündung desselben;
- 3) Entzündung der Venen desselben;
- 4) Neurophlogose desselben.

Bei der ersten Form ist der Uterus grösser als normal, die Schleimhaut wulstig, öfters erweicht, Ovarien und Tuben sind geröthet, angeschwollen, besonders das Peritomeum ist entzündet und

1) Anatomische Untersuchungen über das Kindbettfieber; Dissertatio inauguralis medica von G. A. Lunz, Zürich 1834.

zwar bei geringer Exsudation geröthet und injicirt, bei starker blass und blutleer; das Exsudat in der Bauchhöhle ist trübe, es schwimmen weisse Flocken plastischer Lymphe in demselben, häufig bilden sich Pseudomembranen und Verwachsungen von Darmschlingen; oft findet man Blutpunkte und die Anfänge neuer Gefässe in dem organisirenden Exudate; die Flüssigkeit enthält Eiweiss in grosser Menge, wenig Fibrin. Auch in der Uterinsubstanz findet sich plastische Lymphe und zwar von weicher, gelblicher, purulenter Beschaffenheit, manchmal mit Eiter vermischt; die Gebärmuttersubstanz sieht dann mehr weisslich aus, der Uterus ist zugleich weicher, besonders an der Innenfläche, wo die Schleimhaut in eine schmutzige, sulzige Masse aufgelöst ist.

Die erysipelatöse Form geht leicht in Typhus über; bei ihr ist der Uterus ebenfalls vergrössert, in dem Exsudate in der Bauchhöhle ist Eiter, es gelangt Eiter von den Uterinvenen in das Pfortadersystem, die entzündeten Theile sind schwärzlich, der Uterus und seine Anhänge sind der Fäulniss sehr nahe.

Die Phlebitis uterina ist die häufigste Begleiterin des Kindbettfiebers: Die Venen sind bei derselben gewöhnlich in ihren Wänden verdickt, geröthet, oft vereitert, das Blut ist mit gerinnbarer Lymphe vermischt; manchmal scheinen die Venen ganz zu vereitern, woher dann die Eiterheerde im Uterus rühren.

Bei der vierten Form ist die Uterinsubstanz erweicht, an manchen Stellen in einen braunen Brei aufgelöst; gleichzeitig ist oft Neurophlogose der Lungen (Lungengangrän) vorhanden, ebenso ist die Pleura oft erweicht.

Meckel¹⁾ endlich sieht das Puerperalfieber für eine Metrolymphangoitis an. Diese beginnt nach seiner Angabe immer vom Gebärmutterhalse, indem in jedem bösartigen Puerperalfieber sich hier kleine bösartige Geschwüre mit weiss-gelbem, eitriginfiltrirtem Grunde und plastisch fibrinösem Ueberzuge finden, die nach der Entbindung aus Einrissen durch die Einwirkung schlechter Lochien sich zu dieser bösartigen Form entwickeln. Von hier geht die Entzündung der Lymphgefässe aus, ist am stärksten an den Ecken

2) Abhandlung über das bösartige Wochenfieber von Meckel; Annalen der charité.

der Trompeten, geht von hier auf die vordere und hintere Fläche des Gebärmutterkörpers über; ein Hauptzug entzündeter Lymphgefäße findet sich an den Seitenrändern des Uterus abwärts gegen den Gebärmutterhals.

b. **Die Theorie von der Enteritis.**

Halme¹⁾ war der Erste, der das Wesen des Kindbettfiebers in einer Entzündung des Darmes und des Netzes suchte, indem in Folge des Druckes der schwangern Gebärmutter auf dieselben die Cirkulation in diesen Theilen gehemmt, ja die Gedärme theilweise gelähmt würden, so dass sie von Luft leicht ausgedehnt würden, die Fäces in denselben stocken, sich zersetzen und die Gedärme reizen und entzünden. Als pathognomonische Zeichen des Kindbettfiebers führt er an: Heftigen Schmerz im Unterleibe, Fieber und Stirnschmerz. Die Resultate der Sektion waren meist folgende: Der Leib war nach dem Tode stark angeschwollen, weich; die Bauchvenen injicirt; bei Eröffnung des Unterleibs floss eine stinkende Flüssigkeit aus; das Netz war stets entzündet, häufig brandig, ebenso die Gedärme, oft mit einer gelblichen, fettähn-Materie bedeckt, von Luft ausgedehnt, das Zwerchfell in die Höhe gedrängt; die Lungen fanden sich manchmal entzündet, seltner waren Eiterheerde in der Leber; das Peritoneum fand sich meist entzündet, öfters brandig, dagegen der Uterus meist normal, nur der Peritonealüberzug manchmal entzündet.

Wesentlich derselben Ansicht in Bezug auf die nächste Ursache des Kindbettfiebers ist auch Denham²⁾. Der Verfasser glaubt, die Schwangerschaft disponire einestheils in Folge der veränderten Blutmischung, anderntheils durch die Circulationsstörungen zu dieser Krankheit; nach der Entbindung höre nun plötzlich der Druck auf das Netz und die Gedärme auf, es ströme nun in dieselben eine grössere Menge Flüssigkeit als normal, so dass eine lokale Hyperämie und Entzündung entstehe.

1) Nath. Halme, Treatise on the puerperal fever. London 1770.

2) Thom. Denham's Abhandlung, aus dem Englischen, Altenburg 1777.

Auch De la Roche¹⁾ ist derselben Meinung. Fischer²⁾ glaubt, dem Kindbettfieber liege eine Entzündung irgend eines Eingeweides des Unterleibes oder der die Organe desselben bedeckenden Häute zu Grunde; das Fieber sei die Folge dieser lokalen Affection oder ein coincidirendes Symptom; es könne bald sthenisch, bald asthenisch sein ebenso wie die Entzündung.

Harless³⁾ hält das Kindbettfieber für eine von Neuritis und Angioitis abdominalis ausgehende allgemeine, mehr asthenische Entzündung des gesammten serösen und pituitösen Haut- und Gefässsystems der Bauchhöhle und ihrer Eingeweide, ja selbst der Brust- und Kopfhöhle mit dem sehr charakteristischen Ausgange in eine schnell eintretende, meist copiöse Exsudation einer eiterartigen Materie, die jedoch nicht immer wahrer Eiter sei, sondern eine an Farbe, Consistenz und Gestalt nicht immer gleiche, meist weissliche, bald mehr käsige, bald mehr flockige, bald mehr eiweisartige Materie; selten sei der Erguss bloss serös. —

Während die Theorie von der Enteritis im Ganzen sehr wenige Vertheidiger zählt, so ist die Zahl Derjenigen um so grösser, die

4. Die Theorie von der Peritonitis

in Schutz nehmen.

Sie ist diejenige, die von der Zeit an, da man Sectionen zu machen begann bis in die letzten Jahre immer Anhänger zählte, da man fast bei allen Leichenöffnungen von Puerperalfiebertodten Spuren von Peritonitis findet, ebenso wie Schmerz und Auftreibung des Unterleibs fast zu den constanten Symptomen gehören.

Hunter erklärte zuerst das Kindbettfieber für eine Peritonitis; diese Ansicht wurde von Johnstone zuerst in seiner zu Edinburgh erschienenen Dissertation de febre puerperali 1779 veröffent-

1) De la Roche: Recherches sur la nature et le traitement de la fièvre puerpérale Paris 1783.

2) Gedanken über das Kindbettfieber von Dr. C. E. Fischer, Prof. zu Jena. Huf. Journal Bd. XIX. Berlin 1807.

3) C. F. Harless, Handbuch der ärztlichen Klinik. Coblenz 1824.

licht; in Frankreich begründete Chomel¹⁾ diese Theorie und Pinel nannte das Kindbettfieber geradezu „Péritonite des femmes en couche“; in Deutschland erklärte Walter zuerst die genannte Krankheit für eine durch das Wochenbett modificirte Entzündung des Peritoneums. Leake²⁾, der das in London 1769—70 herrschende Kindbettfieber beschrieb, fand das Wesen desselben in einer Entzündung des Netzes begründet, da er dieses bei allen Sectionen entzündet und vereitert fand, auf den Gedärmen war ein dickes, weisses Exsudat abgelagert, häufig waren sie auch mit dem Netze verwachsen, ebenso fand sich in der Beckenhöhle purulente Flüssigkeit; der Uterus war immer normal, ebenso die übrigen Organe. Die constantesten Symptome während des Lebens waren: Schmerzen im Unterleibe, Erbrechen von gräulichgelber, zäher Flüssigkeit und Diarrhöen.

Auch Osiander³⁾ hält das Kindbettfieber für eine Entzündung des Netzes und schlägt daher für Kindbettfieber den Namen „Netzfieber“ vor, da durch Versetzung des Blutes, der Galle, Milch und des Eiters Fieber entstehe, wobei immer das Netz entzündet sei.

Peter Frank⁴⁾ hält das sogenannte Kindbettfieber für eine Peritonitis, gesteht jedoch zu, dass sowohl er selbst als Andere einen vielfachen Sitz der Krankheit gesehen haben, besonders häufig habe er auch Metritis beobachtet; constant jedoch fand er acuten eitrigen Hydrops, so dass eine grosse Menge weisslichgelben Serums mit coagulabler Lymphe gemischt in der Unterleibshöhle theils frei, theils abgesackt war; diesebe Materie fand sich oft in den Pleuren, im Pericardium, nirgends ohne deutliche Entzündung der Theile.

Wesentlich derselben Ansicht ist auch Schöller⁵⁾, indem auch er Schmerz im Unterleibe als constantes Symptom im Leben

1) Essai sur la fièvre puerpérale. Paris 1804.

2) Pract. observations on the child-bed-fever. London 1772.

3) F. B. O s i a n d e r, Beobachtungen, Abhandlungen und Nachrichten, die Krankheiten der Frauenzimmer betreffend. Tübingen 1787.

4) De curandis hominum morbis, auctore J. P. F r a n k. Goettingae 1792.

5) N. J. S c h o e l l e r, Dissertatio inauguralis medica de febre puerperali. Würzburg 1799.

und Entzündung des Peritoneums, sowie Exsudat in der Unterleibshöhle constant an der Leiche fand.

Aus demselben Grunde erklärt auch Douglas, der das im J. 1810—11 in Dublin herrschende Kindbettfieber beobachtete und beschrieb, sowie Armstrong, der eine solche Epidemie in Northumberland 1811—12, eine andere in London 1818 zu sehen Gelegenheit hatte, ebenso Cardiff¹⁾, der die genannte Krankheit in Edinburg im Winter 1814—15 epidemisiren sah, und Albers²⁾ das Kindbettfieber für eine durch das Puerperium modificirte Peritonitis.

Wenzel³⁾ glaubt ebenfalls, dasselbe sei eine gewöhnliche Bauchfellentzündung, die bloss wegen der plötzlichen Entleerung des Uterus und der Menge der durch dieselbe überflüssig gewordener plastischer Lymphe viel gefährlicher sei.

Gardien⁴⁾ verwirft den Namen „Fièvre puerpérale“, da das Fieber bloss ein Symptom der Krankheit sei, während „Péritonite“ zugleich den Sitz und die Natur der Krankheit, puerpérale aber den durch das Wochenbett modificirten Zustand anzeige. Das Peritoneum als wenig dehnbare Membran werde während der Schwangerschaft sehr ausgedehnt, nach der Geburt erschlaffe es plötzlich; ebenso sei es während der Schwangerschaft einem beständigen Drucke unterworfen, der ebenfalls nach der Geburt plötzlich nachlasse, wodurch die genannte Membran mehr zu Krankheiten disponirt sei. Diese werde auch im Kindbettfieber immer primär afficirt, nicht secundär, von andern darunter liegenden Organen aus, wie Viele glauben, da man diese ja häufig in dieser Krankheit normal finde, während das Peritoneum constant Zeichen der Entzündung trage, oder, wo diese fehlen, das abgelagerte Exsudat den Ablauf derselben anzeige.

Sehr häufig aber sei die Peritonitis complicirt mit verschiedenen Fiebern: dem entzündlichen, gastrischen, putriden oder ataxischen Fieber.

1) Dissertatio inauguralis medica de febre puerperarum. Edinburg 1815.

2) C. B. Pemberton, pract. Abhandlungen über verschiedene Krankheiten des Unterleibs, mit einer Vorrede von Albers übersetzt. Bremen 1817.

3) Wenzel, über die Krankheiten des Uterus. Mainz 1816.

4) Traité complet d'accouchement par M. Gardien. Paris 1824, S. 349.

Bischoff¹⁾ erklärt die Entstehung des Kindbettfiebers so, dass durch schädliche Einflüsse der verschiedensten Art, die von der Natur bestimmte Richtung des überwiegenden Ernährungsprocesses nach den Brüsten gestört und diese Thätigkeit wieder in dem Uterus und Peritoneum hervorgerufen werde, die vermöge des mit Nahrungsstoffen geschwängerten Blutes besondere Neigung besitze, sich durch Ausschwitzung zu entscheiden. Wesentlich sei die genannte Krankheit eine Peritonitis, die oft mit Oophoritis und Metritis complicirt, dem Croup sehr ähnlich sei, indem auch sie durch Transudation oft schnell tödtlich werde.

Graf²⁾, der im Entbindungshause zu München eine Kindbettfieberepidemie im Jahre 1824 — 25 beobachtete und als constante Symptome Schmerz und Auftreibung des Unterleibs, und bei Sectionen in jedem Falle das Peritoneum mehr oder minder afficirt und Exsudat in der Bauchhöhle fand, glaubt gleichfalls, das Kindbettfieber sei nichts als eine gewöhnliche Peritonitis, welche Ansicht auch Murat und Gascogne³⁾ theilen, die je nach der Complication der letzteren mit den verschiedenen Fiebern 6 Arten von puerperaler Peritonitis unterscheiden:

- 1) Péritione puerpérale compliquée de fièvre angioténique;
- 2) Périt. puerpérale compliquée de fièvre meningogastrique;
- 3) P. p. compliquée de fièvre muqueuse;
- 4) P. p. compliquée de fièvre putride;
- 5) P. p. compliquée de fièvre ataxique;
- 6) P. p. compliquée de fièvre intermittente.

Auch Beaudeloque, der diese Krankheit im Jahre 1821 in der Charité zu Lyon und 1825 — 26 in der Gebäranstalt zu Paris epidemisiren sah, hielt sie wesentlich für eine Peritonitis.

Schloss⁴⁾ findet den eigentlichen Sitz des Kindbettfiebers im

1) J. R. Bischoff's Darstellung in der Heilungsmethode in der med. Klinik f. Wundärzte. Prag 1825.

2) Graf, Dissertatio inauguralis sistens descriptionem epidemiae febris puerperalis anno 1824 — 25 in nosodochio Monacensi observatae. Monachii 1825.

3) Dictionnaire des sciences médicales par une société des médecins et des chirurgiens. Paris 1820.

4) De peritonitide puerperali in clinico obstetricio Virceburgensi observata dissertatio inauguralis medica auctore M. Schloss. Berlin 1820.

Peritoneum und dem von ihm ausgekleideten Organen. Die Reizbarkeit der Unterleibseingeweide während der Schwangerschaft, sowie die Anhäufung der Säfte in demselben disponire zu Entzündungen; komme nun eine Gelegenheitsursache: Erkältung, Diätfehler, Fall etc. hinzu, so entstehe Peritonitis, die sich oft mit Pericarditis, Pleuritis, Metritis, Gastritis etc. complicire.

Göden¹⁾ glaubt, die genannte Krankheit sei eine locale Entzündung, die bloss die fibrösen, nie die serösen und Schleimhäute (?) befallt; es werde desshalb bald das Peritoneum, bald die fibröse Haut des Uterus, die Pleura, das Pericardium etc. befallen, nie aber Lunge, Herz, Gehirn etc. Er unterscheidet 2 Hauptformen von Kindbettfieber:

1) Encephalitis puerperalis,

2) Peritonitis puerperalis.

Beide seien dadurch von gleichen Entzündungen bei Nichtwöchnerinnen verschieden, dass das Blut der Kindbetterinnen reicher an plastischen Stoffen sei, wodurch es zu Exsudationen und zum Uebergang in Eiterung sehr geneigt sei.

Auch Nolde²⁾ vermuthet nach den Symptomen, die die in Rostock herrschende Kindbettfieberepidemie darbot, da er keine Sectionen machen konnte, den Sitz der fraglichen Krankheit im Peritoneum; ebenso erklären Pfeufer³⁾, der die Kindbettfieberepidemie in Bamberg im Jahre 1819–20 beobachtete und Krüger⁴⁾ dieselbe für eine durch das Wochenbett modificirte Peritonitis.

Blondell⁵⁾ theilt das Puerperalfieber in 3 Formen:

1) das milde epidemische,

1) H. A. Göden, die zwei Formen des Kindbettfiebers, Hufeland's Journal der pract. Heilkunde. Berlin 1822.

2) A. F. Nolde in Braunschweig beschreibt die 1805 in Rostock herrschende Kindbettfieberepidemie in der Lucinia von E. v. Siebold 1807.

3) Pfeufer, über Peritonitis puerperalis und Peritonitis muscularis, Horn's Archiv 1824.

4) De febre puerperali dissertatio inauguralis, auctor C. A. Krueger. Berlin 1826.

5) James Blondell, M. D., Prof. am Guy's Hospitale zu London, Vorlesungen über Geburtshülfe, deutsch bearbeitet. Leipzig 1828.

2) das bösartig epidemische und

3) das sporadische Puerperalfieber.

Bei der ersten Form steige der Puls nicht über 120 Schläge, der Schmerz sei bloss auf eine Seite beschränkt; bei der zweiten sei meist das Nervensystem afficirt, der Puls steige bis 170 Schläge und der Schmerz sei über den ganzen Unterleib verbreitet; ebenso sei die Schwäche sehr bedeutend; bei der dritten Form seien die Erscheinungen wie bei der ersten, nur komme sie bloss vereinzelt vor. Verfasser findet gleichfalls den eigentlichen Grund dieser Krankheit in einer Peritonitis, die um so gefährlicher sei, je weiter sie sich ausbreite; ebenso *Malgaigne*¹⁾, der sie besonders durch Erkältung entstehen lässt.

*Doranth*²⁾ giebt folgende pathognomonische Zeichen des Kindbettfiebers an: Das Puerperium, exsudative Entzündung des Peritoneums, Fieber, Leiden des Nerven- besonders des Gangliensystems und Störung der physiologischen Functionen des Wochenbettes. Die nächste Ursache desselben sei eine *Neurophlogosis*, die eine Peritonitis mit exsudativem Charakter setze. Das Peritoneum sei desswegen zu Entzündungen besonders geneigt, weil es während der Schwangerschaft besonders gedehnt und gezerrt werde, nach der Entbindung aber plötzlich erschlaffe, ausserdem aber in Connex mit den Genitalien und im Antagonismus mit der Haut-, Brust- und Uterussecretion stehe, so dass es sich entzünde, wenn jene unterdrückt werden.

*Bauer*³⁾ definirt das Kindbettfieber als einen bei Neuentbundenen sich zeigenden, von Fieber begleiteten Krankheitsprocess, der sich kund gebe in Störungen der Wochenfunctionen und Entzündung der Unterleibsorgane, besonders des Peritoneums mit Tendenz zu Exsudationen. Der Charakter der Krankheit sei an-

1) *Malgaigne*, de la fièvre puerpérale et de son traitement par la transpiration forcée et les sels ammoniacaux; *Journal des med. et des chirurg. pract.* T. 19. p. 599.

2) *Dissertatio inauguralis medica circa febrem puerperalem*, auctor *J. Doranth*. Prag 1858.

3) Versuch einer Darstellung des Kindbettfiebers, nebst Schilderung des im Entbindungshause zu Landshut im Winter 1840—41 herrschenden, von *Dr. J. M. Bauer*. Inauguralabhandlung. Landshut 1841.

fangs entzündlich, manchmal gastrisch-biliös; er hänge besonders von der Individualität, dem Krankheitsgenius und davon ab, ob das Kindbettfieber epidemisch oder sporadisch vorkomme.

Griselle¹⁾ hielt den Namen „Péritonite puerpérale“ für passender, da die anatomischen Befunde im Kindbettfieber ganz denen der einfachen Peritonitis gleichen, nur dass bei ersterem die Röthe des Peritoneums nicht so intensiv und meist auf den Peritonealüberzug des Beckens beschränkt, während die Exsudation viel bedeutender sei. Das Exsudat sei opak und flockig; der Darm immer durch Gase ausgedehnt. Die nächste Ursache der Peritonitis seien epidemische Einflüsse und manchmal Contagien.

Endlich erklärt auch Schönlein²⁾ das Kindbettfieber für eine durch epidemische oder endemische Verhältnisse modificirte Bauchfellentzündung, die jedoch keine reine Phlogose sei, sondern mehr den Uebergang bilde von letzterer zu den Neurophlogosen. Sie complicire sich sehr häufig mit der Metritis septica (Neurophlogose des Uterus, Putrescentia uteri von Boër) und Metrophlebitis. Er theilt das Kindbettfieber in 4 Formen:

- 1) die erethische Form,
- 2) die synochale,
- 3) die erysipelatöse und
- 4) die typhöse Form.

Wenn nun die bisher genannten Anhänger der phlogistischen Theorie immer nur eine bestimmte Entzündung eines Organs im Kindbettfieber constant beobachteten und diese für wesentlich für dasselbe hielten, so gab es anderntheils sehr viele Aerzte, die keine so constanten Resultate bei den Sectionen von Kindbettfiebertodten erhielten, sondern bald die Spuren der Peritonitis, bald die der Metritis, Enteritis etc. Diese nahmen zwar den entzündlichen Charakter der genannten Krankheit an, behaupteten aber, die Entzündung be falle bald das eine, bald das andre Organ

1) *Traité élémentaire et pratique de Pathologie interne* par A. Griselle. Paris 1844. S. 498.

2) Dr. J. L. Schönlein, Prof. in Berlin, allg. u. spec. Path. u. Therapie. Nach dessen Vorlesungen herausgegeben von einigen seiner Zuhörer. St. Gallen 1841.

des Unterleibs. So unterscheidet Fleetwood Churchill¹⁾ fünf Formen von Kindbettfieber:

- 1) Peritonitis puerperalis,
- 2) Hysteritis puerperalis,
- 3) Entzündung der Anhänge des Uterus,
- 4) Phlebitis uterina,
- 5) Lymphangoitis uterina.

Berndt²⁾, der eine Puerperalfieberepidemie in Greifswalde vom December 1838 bis 1839 beobachtete, glaubt, das Wesen dieser Krankheit sei nicht allein in Entzündungen, sondern auch in einer dynamischen Erkrankung zu suchen, da man häufig Fälle beobachtete, wo gar keine pathologischen Erscheinungen in der Leiche nachzuweisen seien. Er unterscheidet daher:

- 1) Peritonitis puerperalis,
- 2) Endometritis puerperalis,
- 3) Phlebitis uterina,
- 4) Peritonitis mit Entzündung der Anhänge des Uterus,
- 5) Puerperalfieber ohne topisches Leiden (Entzündungsfieber, Nervenfieber etc.).

Sacchéro findet dagegen das Wesen der genannten Krankheit immer in der Entzündung des einen oder andern Organes, so dass er

- 1) eine Peritonitis puerperalis
 - 2) eine Metritis und
 - 3) eine Metrophlebitis puerperalis
- unterscheidet.

Beau³⁾ glaubt, jede Kindbetterin habe eine entzündliche Diathese, die sich aber ebensowenig durch Erscheinungen kund gebe, wie die Anlage zur Tuberculose; entzündliche Erscheinungen entstehen erst durch atmosphärische und epidemische Einflüsse, die

1) Observations on the diseases incident to pregnancy and childbed by Fleetwood Churchill. Dublin 1840. Schmidt's Jahrbücher Bd. 30. 1841.

2) Klinische Mittheilungen von Dr. F. A. G. Berndt, Prof. der Geburtshilfe zu Greifswalde 1840.

3) Discussion sur la fièvre puerpérale dans l'Académie de Médecine, Paris Mars 9. 1858. Gazette médicale Mars 13.

auf diese entzündliche Diathese einwirken. Der Effekt dieser Einwirkungen sei das Puerperalfieber, das bald als Peritonitis, bald als Metritis, Phlebitis etc. auftreten könne.

Auch Cazeaux¹⁾ hält das Kindbettfieber wesentlich für eine Entzündung des einen oder andern Organes. Diese sei um so gefährlicher, je grösser ihre Ausdehnung, je wichtiger das afficirte Organ sei, und je nachdem epidemische Einflüsse einwirkten oder nicht. Die Blutveränderung, die sich bei der genannten Krankheit finde, rühre schon von der Schwangerschaft her und finde sich bald mehr bald weniger ausgesprochen in jeder Wöchnerin; Faserstoff und Wasser seien nämlich vermehrt, Eiweiss und die Blutkörperchen vermindert. —

Wie steht es nun mit dieser Ansicht vom Wesen des Puerperalfiebers, mit einer Ansicht, die fast so alt ist als die genaueren Beobachtungen und Beschreibungen dieser Krankheit überhaupt, mit einer Ansicht, die noch heutigen Tages sehr viele Anhänger zählt, die noch in den letzten Monaten in der Académie de Médecine von Beau und Cazeaux so warm vertheidigt wurde? Ist das Kindbettfieber wirklich eine locale Krankheit? Ist es wirklich wesentlich eine Entzündung? Und wenn es eine solche ist, in welchem Organe ist der Sitz derselben? Ist er in dem Peritoneum, Uterus, in den Gedärmen, Venen oder Lymphgefässen zu suchen? Besteht das Wesen derselben in einer Peritonitis, Metritis, Enteritis, Phlebitis, Lymphangoitis oder bald in dieser bald in jener?

Alle Anhänger der phlogistischen Theorie haben die Entzündung als eine essentielle, specifische Krankheit angesehen; aber sie ist es ebensowenig, wie Virchow sehr schön zeigt, als es das Fieber ist. Sie ist eine allgemeine Erscheinungsform, unter der die verschiedensten örtlichen Störungen auftreten können. Weder der Schmerz, noch die Hitze, weder die Gefässerweiterung noch das Exsudat sind, wie man glaubte, specifisch für die Entzündung, da ganz ähnliche Processe an Theilen verlaufen, deren anatomische Einrichtung jene Erscheinungen gar nicht zulässt. Sie ist eine örtliche Ernährungsstörung, nicht specifisch von andern verschieden, sondern bloss ausgezeichnet durch den Charakter

4) L. c. Avril 13. 1858.

der Gefahr, durch die Grösse ihrer Leistung, durch die Schnelligkeit ihres Verlaufes. Der Entzündungsprocess hat eben so viele Möglichkeiten, als es verschiedene Formen der Ernährungsstörung der einzelnen Theile giebt, er kann die brandige, exsudative, degenerative oder neoplastische Form tragen oder mit andern Worten: der Brand, die Exsudation, Degeneration und Neubildung können den entzündlichen Charakter besitzen. Der Ausgangspunkt der Entzündung ist, wie Virchow weiter zeigt, ein Reiz, der die verschiedenen, den Theil zusammensetzenden Elemente treffen kann, sie ist desswegen ein sehr complicirter Process, der, je nachdem er das eine oder das andere Element besonders trifft, bald diesen, bald jenen hervorstechenden Charakter hat, sie kann daher vasculär, nervös, exsudativ oder degenerativ sein. Die Entzündung ist das allen Ernährungsstörungen gemeinschaftliche Stadium, während ihre Ausgänge die eigentlichen Formen sind.

Wenn aber die Entzündung selbst keine essentielle Krankheit ist, sondern bloss eine Form, unter der alle möglichen örtlichen Störungen in einer bestimmten Zeit auftreten können, wie kann sie das Wesen einer Krankheit ausmachen? Wie kann man da von einem entzündlichen Charakter einer Krankheit, von einer entzündlichen Form sprechen? Was bedeutet da gar ein Entzündungsfieber? Adynamische, asthenische Entzündungen, Neurophlogosen sind ja bloss entzündliche Stadien des Brandes. Doch angenommen, die Entzündung sei eine nosologische Einheit, so würde es sich erst fragen, welches entzündete Organ der eigentliche Sitz der Krankheit sei. Weder Peritonitis noch Metritis, weder Enteritis noch Lymphangoitis, oder Phlebitis kommen einzeln oder gemeinschaftlich constant im Kindbettfieber vor. So hat Simson unter 222 Puerperalfieberfällen bloss

193 mal Peritonitis,
23 mal Pneumonie,
43 mal Pleuritis,
1 mal Pericarditis,
6 mal Enteritis,
197 mal Metritis und Oophoritis und
112 mal Phlebitis und Lymphangoitis

beobachtet. Nach Tonellé's Zusammenstellung fehlte unter 222 Puerperalfieberfällen

29 mal Peritonitis,
 25 mal Entzündung des Uterus und seiner Adnexa und
 88 mal Phlebitis und Lymphangoitis;
 nach Voillemier fehlte Phlebitis 21 und Lymphangoitis 22 mal
 unter 24 Puerperalfieberfällen; Bourdon sah bloss 1 mal Phle-
 bitis unter 5 Fällen und Dugés beobachtete unter 626 Fällen bloss
 26 mal Entzündung des Uterusparenchyms; Denham, Hick-
 land, Johnson, Gordon, Hey, Armstrong, Boër, Nolde,
 P. Frank, Beyerhofer, v. Siebold, d'Outrepont, Busch,
 de la Roche, Dugés, Cederschgold, Goach und Andere,
 die das Kindbettfieber epidemisiren sahen, gedachten in ihren
 Sectionsberichten mit keiner Silbe einer Störung der Darmschleim-
 haut; ebenso erklärt Walter, nie das Intestinum im Kindbett-
 fieber entzündet gesehen zu haben: Beweise genug, dass keine
 Entzündung constant in dieser Krankheit ist, was doch der Fall
 sein müsste, wenn sie das Wesen derselben ausmachen sollte.
 Und wie liessen sich gar jene Fälle erklären, wo jede locale
 Störung mangelt, wo alle Spuren einer Entzündung fehlen? Was
 war da die Ursache der Entzündung, des Todes?

Andernteils kommen sehr oft im Wochenbette Metritis, Pe-
 ritonitis etc. vor, die nicht im mindesten dem Kindbettfieber ähn-
 lich sind, was doch der Fall sein müsste, wenn Peritonitis, Me-
 tritis im Wochenbette = Kindbettfieber wären.

Dann sind auch die Zeichen der localen Störung, der Ent-
 zündung: der Schmerz, die Auftreibung des Unterleibs etc. Symp-
 tome, die erst später auftreten als die der allgemeinen Störung:
 Frost, Hitze, das Fieber etc., die Entzündungen selbst sind sehr
 variabel, sowohl was Menge, als was Verlauf und Ausgang be-
 trifft, was nicht der Fall sein könnte, wenn sie das Wesen des
 Kindbettfiebers ausmachten. Wenn endlich Einige die Entzündung
 der Unterleibsorgane durch den Druck des Uterus auf dieselben wäh-
 rend der Schwangerschaft, und den plötzlichen Nachlass desselben
 nach der Entbindung, durch die Zerrung und Ausdehnung des
 Bauchfells während der Schwangerschaft, durch schwere Geburten
 etc. zu erklären suchen, so müssten ebenso nach Paracentese
 des Unterleibs bei Hydrops dem Kindbettfieber ähnliche Erschei-
 nungen auftreten, eben so wenig liesse sich dadurch der Umstand
 erklären, warum es manchmal lange Zeit gar nicht auftritt,

während es häufig zu manchen Zeiten und an manchen Orten so unbarmherzig wüthet. Alle diese Momente können prädisponirende Ursachen, nie aber das Wesen dieser Krankheit ausmachen.

Es wäre schliesslich noch Einiges über einzelne Ansichten der Anhänger dieser Theorie zu bemerken:

Die Behauptung Scipione's, dass Anhäufung von Geblüt um die Gebärmutter, sowie Denman's, dass allzuscharfe Galle die Ursache der Entzündung des Uterus, sowie des Kindbettfiebers sei, entbehrt jedes anatomischen und chemischen Nachweises; ebenso können die von Letzterem noch als Ursachen des Kindbettfiebers angenommenen Momente: Erkältung, Gemüthsaffecte und fehlerhafte Leitung der Geburt prädisponirende oder Gelegenheitsursachen, nie aber die wahre Ursache dieser Krankheit ausmachen; denn diese müsste dann viel häufiger sein und es liesse sich dadurch am allerwenigsten ihr epidemisches Auftreten erklären.

Wenn Tissot ausser Metritis, noch Verstopfung der Lochien und der Milchsecretion, sowie Metrorrhagien als Ursachen des Kindbettfiebers annimmt, so wurden die ersten drei Momente schon oben widerlegt; Metrorrhagien fehlen dagegen sehr häufig, trotzdem Puerperalfieber auftritt und umgekehrt; sie sind also ebenfalls nicht wesentlich für dasselbe.

Dass noch weniger als Peritonitis die Entzündung der Tuben und Ovarien, ein viel seltener Sectionsbefund beim Kindbettfieber, das Wesen desselben ausmachen kann, wie Nägele annimmt, bedarf nach dem Vorausgehenden bloss der Erwähnung; dasselbe lässt sich von der Erweichung des Uterus sagen, die Lurath mit der genannten Krankheit identificirt. Ebenso wenig kann, wie Nauche annimmt, eine durch Milchmetastasen modificirte Entzündung des Uterus das Wesen dieser Krankheit ausmachen, da ja, wie wir schon gezeigt haben, Milchmetastasen gar nicht möglich sind.

Degés' und Jacquemier's Eintheilung des Kindbettfiebers in eine entzündliche und typhöse Form hat höchstens praktischen Werth, verbreitet aber über die Krankheit selbst wenig Licht.

Lée theilt gerade so ein, als ob in dem entzündeten Gewebe allein der Grund der Modification einer Krankheit liege; diese hängt aber ebenso von der Heftigkeit und Masse der einwirkenden Ur-

sache, von der herrschenden Constitution und der Individualität der Kranken ab.

Was die Eintheilung des Kindbettfiebers nach Lunz betrifft, so ist sie weder wissenschaftlich noch practisch; denn während er nach der verschiedenen Qualität der Entzündung eine wahre, eine erysipelatöse Entzündung des Uterus und eine Neurophlogose desselben unterscheidet, nimmt er als vierte Form die Entzündung der Venen an.

Von der Entzündung des Netzes, die Leake und Osiander als den wesentlichen Sitz des Kindbettfiebers ansehen, gilt Alles, was wir schon von der Peritonitis oben bemerkten.

Wenn Bischoff die von ihm als Wesen des Kindbettfiebers angenommene Peritonitis dadurch erklärt, dass die von der Natur bestimmte Richtung des überwiegenden Ernährungsprocesses nach den Brüsten gestört und diese Thätigkeit in dem Peritoneum wieder hervorgerufen werde, so hat er die alte Theorie von den Milchmetastasen bloss unter einer neuen Drapperie in die Nosogenie einzuführen gesucht.

Die Ansicht Goeden's, als ob die genannte Krankheit sich bloss in den fibrösen Häuten localisire, widerlegen die vielen Sectionsberichte von Puerperalfiebertodten, die das Vorkommen von Enteritis, Bronchitis, Pneumonie, von sogenannten metastatischen Herden in der Leber, Milz, im Gehirne etc. beweisen. Was seine Eintheilung betrifft, so lässt sich gar nicht einsehen, warum er nicht auch eine Pleuritis, Metritis etc. puerperalis annimmt, die doch jedenfalls häufiger sind als die Encephalitis.

Selbst Schönlein zeigt schon durch die Stelle, die er dem Puerperalfieber in dem nosologischen Systeme anweist, indem er es halb für eine Phlogose, halb für eine Neurophlogose des Peritoneums erklärt, die sich häufig mit zum Theil, wie er sagt, dunkeln Krankheiten complicire, nämlich der Phlebitis und Putrescenz des Uterus, dass auch ihm das Wesen desselben nichts weniger als klar ist. Und in der That ist weder die Peritonitis, wie wir oben gezeigt haben, noch die Neurophlogose des Peritoneums constant im Kindbettfieber, kann also auch nicht sein Wesen ausmachen, sondern sie ist ebenso wie die Phlebitis eine Localisation, eine Theilerscheinung desselben, ebenso wie im Verlaufe desselben eine Pleuritis, Pneumonie etc. auftreten kann.

Wenn Berndt ausser Entzündung noch eine dynamische Erkrankung ohne Localisation annimmt, so hat er damit unsere Krankheit nichts weniger als erklärt. Worin besteht die dynamische Erkrankung? Oder giebt es überhaupt eine Erkrankung ohne Leiden irgend eines Gewebes oder Organes?

Ebensowenig Licht verbreitet Beau's entzündliche Diathese über die Natur unsrer Krankheit; sie kann höchstens den Wirrwarr, wie Schönlein sagt, noch vermehren.

Auch Cazeaux bleibt uns die Antwort schuldig, warum die Entzündung bald das eine, bald das andere Organ befallt und in welchen Organen oder Geweben der eigentliche Sitz der Krankheit sei. —

Neben der phlogistischen Theorie, die die Entzündung irgend eines Organes schlechtweg als das Wesen des Kindbettfiebers ansieht, bildete sich eine Theorie aus, die in einer spezifischen Entzündung den wesentlichen Sitz desselben suchte; diess ist

4. Die erysipelatöse Theorie.

Der Gründer derselben ist Pouteau¹⁾. Er beobachtete eine Kindbettfieberepidemie im Hôtel-Dieu zu Lyon. Am 3. — 4. Tage nach der Entbindung traten plötzlich heftige Kolikschmerzen mit Durchfall und bedeutender Spannung des Unterleibs auf; meist endete die Krankheit schnell tödtlich. Bei den Sectionen zeigte sich das Netz sehr verdickt, an zwei Stellen mit dem Peritoneum und der Bauchwand verwachsen, hie und da eitrig zerflossen, die Gedärme waren verklebt, meteoristisch aufgetrieben und lebhaft geröthet; die Schleimhaut des Uterus war schwarz und erweicht, das Parenchym livid und brandig. Pouteau glaubt nun nach dem Verlaufe der Krankheit und den Ergebnissen der Sektion auf eine erysipelatöse Entzündung schliessen zu müssen.

Später stellte de la Roche²⁾ die Behauptung auf, diesem Fieber liege eine rosige Entzündung der Gedärme zu Grunde.

1) Pouteau, mélanges de chirurgie. Lyon 1766. p. 180.

2) De la Roche, recherches sur la nature et le traitement de la fièvre puerpérale. Paris 1783.

Auch Home¹⁾ liess sich durch die von ihm an Puerperalfieberkranken beobachteten rothen Flecken bestimmen, die erysipelatöse Natur des Kindbettfiebers zu vertheidigen.

Gordon²⁾ beobachtete eine Kindbettfieberepidemie zu Aberdeen vom Dezember 1789 bis Oktober 1792, wo von 77 Kranken 28 starben. Bei allen traten nach den Angaben des genannten Autors gleich anfangs Erscheinungen des Collapsus ein. Diejenigen, welche genasen, bekamen erysipelatöse Entzündungen und Abscesse. Die Sectionsbefunde, der Verlauf der Krankheit, sowie besonders das gleichzeitige Vorkommen der Rose bei Nichtwöchnerinnen veranlassten Gordon, die Krankheit für eine erysipelatöse Entzündung des Bauchfells zu halten, während Ozanam³⁾ sie für eine erysipelatöse Entzündung des ganzen Uterinsystems und seiner Anhängen erklärt, complicirt mit nervösen Störungen und Leiden der Milchdrüse, deren nächste Ursache epidemische und atmosphärische Einflüsse seien.

Derselben Ansicht ist auch West⁴⁾, da zu gleicher Zeit mit der zu Abingdeen herrschenden Kindbettfieberepidemie auch Erysipelas herrschte; beide Krankheiten begannen zusammen, waren an denselben Orten, wo die eine fehlte, kam die andre nicht vor, die Wärterinnen von Kindbettfieberkranken bekamen nicht selten Erysipelas an den Armen und Händen. Die Krankheit verlief unter 2 Formen:

1) sie begann 24—48 Stunden nach der Entbindung plötzlich mit heftigem Frost, und darauf folgender Hitze; der Puls war hart und schnell, der Leib schmerzhaft, gespannt. Diese Form verlief meist glücklich.

2) die Krankheit begann schleichend, die Hitze und Schmerzen waren geringer, der Puls schnell und weich, Gesichtsausdruck ängstlich, überhaupt gleich anfangs Erscheinungen des Collapsus. Diese Form verlief meist tödtlich.

1) Home, klinische Versuche, deutsch. Leipzig 1781.

2) Gordon, treatrise on the epidemic puerperal-fever of Abeerden. London 1795.

3) Histoire médicale générale et particulière des maladies épidémiques, T. II par J. A. F. Ozanam.

4) West, observations on some diseases particularly puerperal-fever, which occurred in Abingdeen 1813—14. London medical Repository 1850.

Ebenso hält Ceely¹⁾ die genannte Krankheit wesentlich für eine erysipelatöse Entzündung: denn er beobachtete bei der zu Aglesbury zugleich mit Erysipelas herrschenden Kindbettfieber-epidemie, dass Wöchnerinnen durch das Erysipelascontagium Kindbettfieber bekamen und umgekehrt. Er unterschied 3 Formen desselben: 1) Die entzündliche 2) die nervöse und 3) die schleichende Form. Die Section zeigte constant ein molkenartiges Serum in der Bauchhöhle, keine Spur von Verklebung und plastischer Lymphe; der Uterus war gross und schlaff, das Peritoneum injicirt und die Schleimhaut des Uterus missfärbig.

Dieselbe Ansicht theilt auch Ingleby, der eine Kindbettfieber-epidemie in Birmingham beobachtete im Jahre 1835—36 und Beutty²⁾.

Auch Sidey³⁾ beobachtete, dass Personen, die Puerperalfieber-krankte gewartet hatten oder mit ihnen in Verbindung waren, an erysipelatöser Entzündung der Haut, der Schleimhaut des Kehlkopfes und an Peritonitis erkrankten, so dass er sich, da er das Peritoneum immer bei Sectionen von Puerperalfiebertodten entzündet fand, zu der Behauptung berechtigt glaubt, das Puerperalfieber sei wesentlich eine erysipelatöse Peritonitis; die Entzündung breite sich vom Peritoneum auf den Uterus und den übrigen Unterleib aus; ihre nächste Ursache seien atmosphärische Einflüsse.

Nunnely⁴⁾ erklärt ebenfalls die fragliche Krankheit für eine erysipelatöse Entzündung, die bald die serösen und mukösen Membranen, bald die Venen und Lymphgefässe, bald das Zellgewebe befallt, die die Neigung habe sich auszubreiten, und statt coagulabler Lymphe ein seröses oder semipurulentes Exsudat setze; die Entzündung trage den Charakter der Asthenie an sich; die nächste Ursache derselben seien atmosphärische Einflüsse.

1) Ceely, Lancet March 7. 1835.

2) Beutty, zweiter Bericht über das neue Entbindungshaus zu Dublin: the Dublin journal of medical science 1831.

3) Charles Sidey, cases of puerperal-fever, the Edinburg medical and surgical journal, 1839.

4) Th. Nunnely, treatise on the nature, cause and treatement of Erysipelas. London 1841.

Storrs¹⁾ hält das Kindbettfieber wesentlich für gangränöses Erysipelas und Clintock²⁾ erklärt es für einen erysipelatösen Process.

Elkington³⁾ unterscheidet drei Formen von Kindbettfieber:

- 1) Metroperitonitis,
- 2) Erysipelatöse Entzündung des Uterus und Peritoneums,
- 3) eine gemischte Form.

Blackmore⁴⁾ erklärt die genannte Krankheit für ein exanthematisches Fieber, dessen Efflorescenzen nicht auf der Haut, wie bei andern Krankheiten der Art, sondern im Innern des Unterleibs sich zeigen. Die örtliche Entzündung sei erythematöser Natur und unterscheide sich von der phlegmonösen durch ihre leichte Verbreitung und Neigung zu Ausschwitzung und Brand. Sie entstehe durch ein gasförmiges Gift, das sich durch Contagium weiter verbreite. Der Puerperalzustand prädisponire entweder den Uterus und das Peritoneum zur Aufnahme dieses Giftes, oder es habe wie die Pocken zur äussern Haut, auch besondere Beziehung zu diesen Theilen.

Kneeland⁵⁾ nimmt eine dem Puerperalfieber und Erysipelas gemeinschaftliche, heftig wirkende, prädisponirende Ursache an, die wahrscheinlich in einem gewissen atmosphärischen Zustande bestehe, unter dessen Einflusse schon eine sehr geringfügige Veranlassung die betreffenden Krankheiten hervorzurufen vermöge. Diese unbekannte Ursache scheine vor Allem mit dem Temperaturwechsel in Zusammenhang zu stehen; so kommen beide Krankheiten besonders im Winter und Frühlunge vor, vorzüglich bei nasskalter Witterung. Die Entstehung des Erysipelas werde besonders begünstigt durch vorausgegangene Operationen; nun werde auch bei der Entbindung der Uterus verwundet, die Wöchnerinnen werden wie die Operirten durch Blutverlust, Anstrengung und Schmerz erschöpft, es finden meist während der Geburt ausser

1) B. Storrs, Provided Journal 1843.

2) A. G. M. Clintock, Dublin Journal 1845.

3) Ueber die Contagiosität des Puerperalfiebers und seine Verbindung mit Erysipelas von F. Elkington, Provided Journal 1844.

4) Dr. Ed. Blackmore, Provid. Journal 1845.

5) S. Kneeland in Boston, Americ. Journal 1846.

der Lösung der Placenta noch sonstige Verletzungen statt, das Peritoneum werde schon während der Schwangerschaft sehr stark gezerrt, Ursachen genug, die das Erysipelas- oder Puerperalfiebergift zur Erscheinung bringen. In der Meinung von der Identität beider Gifte bestärkte den Verfasser besonders auch die Beobachtung der gegenseitigen Ansteckung von Erysipelas- und Puerperalfieberkranken.

Auch Leasure¹⁾, A. P. Dutcher und Wallace haben die gegenseitige Contagiösität beider Krankheiten beobachtet. Leasure glaubt, der Ansteckungstoff wirke entweder vom Uterus aus durch Inficirung des Blutes, oder es erkrankte das genannte Organ primär, worauf dann secundär Peritonitis und Plebitis uterina folgten. —

Betrachten wir nun die erysipelatöse Theorie näher, so verdankt sie ihre Entstehung hauptsächlich der Beobachtung, dass öfters Erysipelas zugleich mit Puerperalfieber epidemisirte, oder gar dem Umstande, dass die vielen Anhänger dieser Theorie eine gegenseitige Ansteckung beider Krankheiten gesehen zu haben glaubten. Aber es ist ja schon sehr leicht möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass beide Epidemien ganz unabhängig neben einander auftraten. Wie lässt sich da mehr die Contagiosität beider Krankheiten nachweisen? Die vermeintlich vom Erysipelas-miasma Angesteckte kann ja ebenso gut vom Kindbettfiebermiasma ergriffen sein und umgekehrt. Die Fälle, die die Verfechter dieser Ansicht zum Beweise anführen, sind um so weniger stichhaltig, je weniger sich nachweisen lässt, dass die betreffenden Individuen auch ohne mit Puerperalfieberkranken zusammengekommen zu sein, nicht auch das Erysipelas bekommen hätten und umgekehrt, je unbekannter überhaupt das Gift ist, das man als die Ursache beider Krankheiten supponirt und je räthselhafter seine Natur und Beschaffenheit. Wenn Andere das Kindbettfieber für ein sekundäres Erysipel erklären und den Umstand besonders hervorheben, dass die Puerpera einer Operirten gleich sei, so bleiben jene Puerperalfieberfälle unerklärt, wo dasselbe noch während der Schwangerschaft oder wenigstens vor Lösung der Placenta auftrat. Andererseits müssten, wenn beide Krankheiten gleiche Ursachen

1) D. Leasure und A. P. Dutcher, Americ. Journal 1856.

hätten, wenn beide identisch wären, auch beide immer zugleich auftreten, was bekanntlich nicht der Fall ist, denn sehr häufig herrscht das Erysipelas epidemisch, ohne dass man auch nur einen einzigen Puerperalfieberfall beobachtet, und umgekehrt endemisirt letztere Krankheit in Gebärhäusern, ohne dass Erysipelas viel häufiger vorkommt.

Ist nun, wie wir auseinandergesetzt haben, die wahrscheinlich bloss zufällige Concidenz beider Krankheiten vielleicht das Einzige, was für ihre Identität sprechen könnte, so ist damit das Wesen des Kindbettfiebers nichts weniger als erklärt. Denn wo wäre denn der eigentliche Sitz dieses erysipelatösen Kindbettfiebers? Etwa in dem Peritoneum, wie Einige annehmen, die das Kindbettfieber für eine erysipelatöse Peritonitis erklären? Damit bleiben jene Fälle dunkel, wo jede Spur von Peritonitis fehlt. Oder, wie Andere angeben, in dem Uterus, in den Venen oder Lymphgefäßen? Auch diese werden, wie wir schon gezeigt haben, in dieser Krankheit sehr oft ganz normal gefunden. Oder wirft etwa „die erysipelatöse Natur,“ wie Einige das Wesen der genannten Krankheit erklären wollen, mehr Licht auf ihre Erkenntniss? Wir wissen damit immer noch nicht, in welchem Organe oder Gewebe des Organismus der eigentliche Sitz der erysipelatösen Entzündung ist. Ebenso wenig bewiesen ist die Ansicht Blackmores, die genannte Krankheit sei ein exanthematisches Fieber, da ja meist jede Spur von einem Exanthem fehlt. Ganz unwissenschaftlich ist die Eintheilung des Kindbettfiebers nach Elkington in Metroperitonitis, erysipelatöse Entzündung des Uterus und Peritoneums und in eine gemischte Form; besonders die letztere Form ist ganz und gar unverständlich; überhaupt ist das Kindbettfieber entweder ein Erysipelas, dann ist die gewöhnliche Metroperitonitis kein Kindbettfieber; ist dasselbe keine Erysipelacae, dann müsste die zweite Form wegfallen. Da nun, wie wir bereits gezeigt haben, Entzündung überhaupt bloss ein Symptomencomplex einer örtlichen Ernährungsstörung, keine spezifische Krankheit ist, da die erysipelatöse Entzündung innerer Organe überhaupt sehr problematisch, da weder die Contagiosität des Puerperalfiebers noch die gegenseitige Ansteckung von Erysipelas und letzterer Krankheit nachgewiesen ist, da überhaupt keine locale Störung, wie wir diess bei der phlogistischen Theorie zeigten, constant im Kindbettfieber ist,

ist, so ist auch die erysipelatöse Theorie, die im Ganzen bloss in England ziemlich festen Boden gefasst hat, nicht im Stande, das Wesen desselben zu erklären. —

Wenn aber die Theorien, die die Natur der fraglichen Krankheit in einer localen Störung suchen, nicht im Stande sind, uns über dieselbe einen klaren Blick zu verschaffen, so sind vielleicht jene glücklicher, die das Wesen des Kindbettfiebers in einem Allgemeinleiden zu finden glauben. Die älteste von diesen ist

5. Die gastrisch-biliöse Theorie.

Schon Trincavellus deutet darauf hin, dass auch die Wöchnerinnen an Gallenfieber erkranken könnten, indem er die Behauptung aufstellt, das Blut der Wöchnerinnen sei nie fehlerfrei, sondern habe in der Regel entweder eine schleimige, oder gallige, oder pituitöse Beschaffenheit; diesen Vordersatz benützt er aber lediglich dazu, um die schlimmen Folgen, die aus der Unterdrückung der Lochien hervorgehen, anschaulich zu machen. Später lehrte Riverius, dass die Krankheiten der Wöchnerinnen durch verschiedene Ursachen, besonders auch durch Diätfehler und gastrisch-biliöse Kakochymie erzeugt würden, so dass Letzterer eigentlich die Rudimente der gastrisch-biliösen Theorie geliefert hat, die sich erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts weiter entwickelte.

Cooper¹⁾ nimmt zwar eine Entzündung des Uterus beim Kindbettfieber an, glaubt aber auch an die gallige Natur desselben. Dasselbe sei ein gefährliches Fieber, das durch Diätfehler, heftige Gemüthsaffekte, durch Unterdrückung der Secretion etc. entstehe und zwar meist am zweiten Tage nach der Entbindung, am vierten Tage werde es putrid; der Puls sei gleich anfangs frequent und klein; später trete Schmerz im Unterleibe und fötide Lochien auf, wenn der Uterus brandig werde.

Millar²⁾ nennt das Kindbettfieber geradezu ein remittirendes

1) Th. Cooper, a Compendium of midwifery Part. III. Sect. II. Diseases consequent on delivery 1766.

2) John Millar observations on the prevailing diseases in Great Britain London 1770. Part. III. Cap. II. of the puerperal-fever.

Fieber, ein Ausdruck, der bei den Engländern so ziemlich Dasselbe bedeutet, wie galliges Fieber; die nächste Ursache desselben seien Unreinigkeiten in den ersten Wegen.

Manning¹⁾ glaubt die nächste Ursache desselben, da es so schnell putrid werde, in einer veränderten oder widernatürlichen Beschaffenheit der Säfte durch einen in den ersten Wegen befindlichen schädlichen Stoff suchen zu müssen.

Auch Butter²⁾ betrachtet diese Krankheit als ein remittirendes Fieber, das durch Unreinigkeiten in den ersten Wegen entstehe. Constante Symptome seien: Frost und Hitze, heftiges Fieber, kleiner, frequenter Puls, galliges Erbrechen und Diarrhöe, Schmerz und Auftreibung des Unterleibs. Die Sektionen zeigten in der Regel ein milchartiges Exsudat in der Bauchhöhle, die Gedärme ausgedehnt, mit Luft und Flüssigkeit gefüllt und mit einer dicken, käsigen Masse überzogen.

Aikin³⁾ und Denman⁴⁾ nehmen zwar Metritis im Kindbettfieber an, glauben aber auch an die gallige Natur desselben.

Zehner⁵⁾, der als pathognomonisches Zeichen desselben ein continuirliches Fieber, Schmerz und Auftreibung des Unterleibs, Welkheit der Brüste und faulige Diarrhöen fand, glaubt, die Milch würde in den Unterleib abgelagert, und zwar durch einen Reiz in demselben, der durch eine Schärfe in den ersten Wegen, die auch Selle⁶⁾ als die eigentliche Ursache des Kindbettfiebers ansieht, in dem Unterleibe gesetzt werde; hieher ströme dann mehr Feuchtigkeit, so dass hier Metastasen der Milch entstehen. Die Unterleibsorgane seien schon während der Schwangerschaft einem beständigen Drucke ausgesetzt, erschlafften plötzlich nach der Geburt, was die Metastasen begünstige; für den gastrisch-biliösen Ursprung

1) R. Manning, a treatise on female disaues. Lond. 1771. Cap, XX.

2) W. Butter, on account of the puerperal-fevers, as they appear in Derbyshire. London 1775.

3) Aikin, Thoughts on Hospitals. Lond. 1771.

4) Th. Denman the puerperal-fever. London 1768.

5) G. Zehner, observatio medica practica febris puerperarum cum manifesta lactis in cavum abdominis metastasi. Manhemii 1786.

6) Selle, Neue Beiträge zur Natur- und Arzneikunde I. Thl. S. 45 II. Thl. S. 111, III. Thl. S. 92. Berlin 1786.

sprechen auch das gallige Erbrechen, die galligen Stühle und der gallige Urin.

Bernstein¹⁾ glaubt ebenfalls Unreinigkeiten in den ersten Wegen als häufigste Ursache der fraglichen Krankheiten annehmen zu müssen; aber auch eine plötzliche, lange anhaltende Verstopfung der Reinigung, wodurch nicht allein Blut und Säfte faulig werden, folglich auch die Milch, sondern auch in den Eingeweiden ein so mächtiger Reiz entstehe, dass die zurückgehaltene, scharfe Milch hieher gelenkt und ein Erguss derselben in die Bauchhöhle und ihre Eingeweide verursacht werde, dieselbe hier faule und Brand verursache, könne das Kindbettfieber hervorrufen. Er unterscheidet zwei Arten desselben: Ein inflammatorisches und ein putrides Fieber.

Borchers²⁾ findet die nächste Ursache desselben in einer Anhäufung galliger oder schleimiger Bestandtheile im Blute und in den ersten Wegen. Während der Schwangerschaft werden die Eingeweide des Unterleibs beständig gedrückt, dieser Druck höre nach der Geburt plötzlich auf, der zurückgehaltene Unrath werde frei und erzeuge, wenn er nicht entfernt werde, das Kindbettfieber. Der weisse Beleg der Zunge, das gallige Erbrechen, die galligen Stühle sprechen für ein gastrisches Fieber. Den Nutzen der purgirenden Methode führt der Verfasser als Beweis für seine Ansicht an. Er unterscheidet zwei Formen von Kindbettfieber: 1) die biliöse und 2) die pituitöse Form.

Stark³⁾ leitet gleichfalls die genannte Krankheit von einer Anhäufung von Galle, Schleim etc. bei Wöchnerinnen ab.

Richter⁴⁾ nennt Kindbettfieber dasjenige Fieber, das seinen Grund im Wochenbette selbst d. h. in der vorhergehenden Schwangerschaft, Entbindung und dem Wochenbette hat; als seine nächste

1) J. G. Bernstein's pract. Handbuch der Geburtshülfe. Frankenthal 1791 S. 206.

2) Dissertatio inauguralis medica de febre puerperali auctor J. Ch. Borchers. Göttingen 1795.

3) J. Chr. Stark, Handbuch zur Kenntniss der innern Krankheiten des Menschen. Jena 1799.

4) Vom Kindbettfieber, Dr. Aug. G. Richter; Neue med. chir. Bemerkungen. Berlin 1813.

Ursache sieht er die Anhäufung von Unreinigkeiten in den Eingeweiden des Unterleibs an.

Vogel¹⁾ sagt zwar, es gebe keine Fiebergattung, deren Natur das Kindbettfieber nicht haben könne, so dass es bald entzündlich, putrid, gallig, gastrisch, bald nervös sein könne, gesteht aber dennoch zu, das es meist gastrisch sei.

M. Hall findet die nächste Ursache dieser Krankheit in einer Reizung des Darmkanals und Bauer²⁾ wiederum in einer Ansammlung galliger Stoffe in den ersten Wegen.

Die Verfechter der genannten Theorie kommen fast alle darin überein, das Kindbettfieber bald für ein gastrisches, bald für ein galliges Fieber zu erklären und die wesentliche Ursache in einer Ansammlung galliger, schleimiger Stoffe in den ersten Wegen zu suchen, indem während der Schwangerschaft die Circulation in den Eingeweiden des Unterleibs gehemmt werde. — Vor Allem ist nicht einzusehen, warum das Kindbettfieber, da doch die Circulationshemmung in jeder Schwangerschaft stattfindet, nicht jede, oder wenigstens viel mehr Wöchnerinnen befällt, als es wirklich der Fall ist, warum dasselbe zu manchen Zeiten und an manchen Orten so unbarmherzig wüthet, während es zu andern Zeiten und an andern Orten gar nicht beobachtet wird. Ebenso giebt es ja oft Fälle von Kindbettfieber, wobei jede gastrische Störung fehlt und der Tod sehr schnell eintritt; auch diese bleiben durch unsre Theorie unerklärt.

Wenn Einige dadurch das Wesen dieser Krankheit erläutern wollen, dass die angesammelten Stoffe eine Reizung des Darmes verursachen, wodurch eine Enteritis und eine Exsudation in das Peritoneum erfolge, so liegen, wie wir bei der phlogistischen Theorie zeigten, sehr viele Fälle vor, wo jede Spur von einer Enteritis fehlt, ja viele Beobachter von Kindbettfieberepidemien behaupten geradezu, sie nie gesehen zu haben und wie wären die so häufigen Peritonitiden im Kindbettfieber zu erklären, da wir doch oft bei den heftigsten Dysenterien das Peritoneum ganz frei finden, da es doch nachgewiesen ist, dass die Entzündung des

1) S. G. Vogel's, Prof. in Rostock, Handbuch der pract. Medizin S. 244. 1820.

2) Versuch einer Darstellung des Kindbettfiebers von Dr. J. M. Bauer, Assistent am Entbindungshause zu Landshut. Landshut 1841.

Darmes sich sehr selten auf das Peritoneum fortpflanzt, ebenso wie bei den heftigsten Peritonitiden der Darm meist ganz gesund gefunden wird? Dann haben wir ja schon oben bewiesen, dass Enteritis nicht das Wesen des Kindbettfiebers ausmacht. Ebenso wenig kann die Milch, wie wir bei der Theorie von den Milchmetastasen bewiesen haben, durch einen Reiz des Darmes oder Peritoneums, wie Andre annehmen, in diese Organe von den Brüsten aus versetzt werden. Wieder Andere glauben, durch die Ansammlung schädlicher Stoffe im Blute entstehe dasselbe; es sei wesentlich ein Gallenfieber oder ein gastrisches Fieber, weil so oft bald Icterus, bald gastrische Störungen, bald beide zugleich in demselben auftreten. Aber schon Broussais und Schönlein haben das Verdienst darauf hingewiesen zu haben, dass die Fieber keine besondere den übrigen Krankheiten entgegenstehende Gruppe im nosologischen Systeme bilden, die pathologisch - anatomische Richtung hat das Ihrige dazu beigetragen, die Lehre von der Essentialität der Fieber zu stürzen, indem sie eine grosse Reihe früher unbekannter, denselben zu Grunde liegender materieller Störungen kennen lehrte, und besonders Virchow¹⁾ beweist sehr schön, dass jede beliebige Krankheit fieberhaft werden, jede Störung zu einem Fieber sich gestalten kann, wenn sie sich auf die regulatorischen Centren des Stoffwechsels verbreitet, und die regelmässige Moderation des Stoffwechsels aufgehoben wird. In Folge der abnormen Spannung der Nervencentren, behauptet der Letztere, trete zuerst eine Abschwächung der körperlichen und geistigen Thätigkeiten, hierauf vermehrter Stoffverbrauch und in Folge davon eine Steigerung der Eigenwärme (ein pathognomonisches Zeichen des Fiebers) ein. Fieber ist bloss ein Complex von Symptomen, die bei jeder Krankheit mehr oder minder hervortreten, die den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zieht. Je nachdem nun das Eine oder Andre derselben prävalirte, unterschied man entzündliche oder sthenische, asthenische oder adynamische, typhöse, atactische Fieber etc. und bedachte nicht, dass es sich hier bloss um einen graduellen Unterschied handle, um eine grössere oder geringere Kraftäusserung im Nerven- und Muskelsysteme.

1) Handbuch der spez. Path. und Therap. Bd. I. Erlangen 1854.

Ebenso supponirte man gastrische, biliöse Fieber etc., wenn Fiebererscheinungen neben gastrischen Störungen, die allein zur Erklärung des Wesens der Krankheiten nicht ausreichten, vorkamen. Aber weder die Einen, noch die Andern sind essentielle spezifische Krankheiten, sondern es sind bloss eine Reihe von Störungen, die in jeder Krankheit während ihres Verlaufes auftreten können.

Giebt es aber überhaupt kein gastrisches Fieber, so kann natürlich auch das Kindbettfieber nicht als solches angesehen werden, sondern es treten manchmal unter gewissen Bedingungen, zu gewissen Zeiten während des Verlaufs desselben mehr oder minder heftige gastrische Störungen auf, die um so weniger wesentlich für dasselbe sind, je häufiger sie in demselben vermisst werden. Auch die Annahme Vogels, das Kindbettfieber könne bald ein nervöses, putrides, bald ein gastrisches oder entzündliches Fieber sein, findet im Vorausgehenden ihre Erklärung.

An die gastrisch-biliöse schliesst sich

6. Die typhöse Theorie.

Schon Sennert, Riverius und Willis stellten eine faulige Art von Kindbettfieber auf, ohne alle Krankheiten der Art unter diese Kategorie ordnen zu wollen; Cooper nennt das Kindbettfieber schon eine faulige Krankheit, die zwar anfangs entzündlich sei, gegen den vierten Tag aber ihren Charakter ändere und faulig werde.

Whyte¹⁾, der eine mörderische Kindbettfieberepidemie, die im Jahre 1761 im Accouchirhospitale zu London herrschte, beobachtete, hält die Krankheit, da sie vorzüglich in Gebärhäusern vorkomme, für eine Art Hospitalfieber; die fauligen Stoffe werden entweder im Organismus selbst erzeugt, oder es gelangte die mit putriden Dünsten geschwängerte Luft in denselben und veranlasse hier die Krankheit. Walsh²⁾ erklärt dieselbe für ein gewöhnliches Ansteckungsfieber in Begleitung einer mehr oder minder heftigen

1) Whyte, Behandlung der Schwangern und Wöchnerinnen, aus dem Englischen. Leipzig 1775.

2) Ph. Pitt Walsh, pract. Bemerkungen über das Kindbettfieber, aus dem Engl. Leipzig 1788.

Peritonitis; er beobachtete nämlich, dass zwei Wärterinnen von Kindbettfieberkranken von einer gewöhnlichen Synocha befallen wurden und ebenso dass eine Wöchnerin von einer Faulfieberkranken angesteckt das Kindbettfieber bekam. Synocha und Kindbettfieber finden sich nach Walsh's Behauptung unter gleichen Umständen, besonders im Sommer und Herbste, in vollen Spitälern und bei den niedrigen Volksklassen. Nicht nur die Schwangerschaft, sondern jede schwächliche, reizbare, durch Krankheit herabgekommene Constitution disponire zu dieser Krankheit. Von der gewöhnlichen Peritonitis unterscheide sie sich vorzüglich durch das Vorkommen der letztern in Privathäusern, im Winter und durch Erkältung; sie verlaufe nicht so schnell, sei meist mit Verstopfung verbunden; dagegen fehle ihr die allgemeine Reizbarkeit, die Lochien- und Milchanomalien.

Marcus¹⁾, ein Anhänger der Brownianischen Erregungstheorie, behauptet, Schwangerschaft und Geburt bringe in dem Weibe eine asthenische Anlage hervor, worauf sich das Kindbettfieber entwickle, wenn eine erregende Ursache einwirke, besonders wenn Hämorrhagien, heftige Geburtsstörungen, deprimirende Affecte etc. hinzukommen; hieraus entwickle sich das auf Asthenie beruhende Kindbettfieber. Aber auch Hypersthenie könne demselben zu Grunde liegen, und zwar entwickle sich Letzteres besonders bei Kindbetterinnen, die während der Schwangerschaft sorglos und üppig lebten, und bei denen die Geburt normal verlief. Bei diesen könne im Wochenbette jedes Incitament z. B. gewürzhafte Suppe und sonstige Reizmittel ein hyperthenisches Puerperalfieber provociren. Bei dem Kindbettfieber leiden die bei der Schwangerschaft und Geburt am meisten interessirten Organe auch am meisten und zwar besonders das Uterin- und Abdominalsystem. Sowohl die Asthenie als die Hypersthenie setzen gleiche Produkte, nämlich: Abnormität der Lebensverrichtungen. Beide Fieberarten können als einfaches anhaltendes Fieber oder als Synocha und Typhus auftreten, so dass sich das Kindbettfieber von den übrigen Fiebern bloss durch das Leiden des Uterins- und Abdominalsystems unterscheide. Es trete als anhaltendes Fieber auf, wenn kein heftiger Reiz ein-

1) Magazin für spez. Path. und Therapie von A. F. Marcus, Hofrath zu Bamberg. Jena 1803.

gewirkt habe oder der Organismus der Krankheit grosse Kraft entgegensetze; im entgegengesetzten Falle nehme dasselbe den Charakter des Typhus an oder der Synocha.

Auch nach Winiker¹⁾ ist die genannte Krankheit ein den Wöchnerinnen eigenthümliches, in graduell verschiedener, direkter Asthenie bestehendes Leiden. Dieses erhellt nach ihm aus den demselben vorausgehenden und mit demselben in Causalverbindung stehenden direkt schwächenden Schädlichkeiten, sowie aus dem Erfolge der incitirenden Methode. Die vorzüglichsten abnormen Erscheinungen treten an den Unterleibsorganen, besonders am Uterus und Peritoneum, sowie an den Blut führenden Organen auf; erstere haben besonders durch den Druck während der Schwangerschaft und die Circulationshemmung ihre Lebensenergie grossentheils verloren, die Säftemasse selbst ist durch Schwangerschaft und Geburt verändert, wodurch auch die Blutführenden Organe asthenisch werden. Der Uterus wird ausserdem durch starke Anstrengung oder Verletzung während der Gravidität geschwächt. Da nun bei asthenischen Formen die vorzüglichsten abnormen Erscheinungen sich an den Organen äussern, die die geringste Lebensenergie besitzen, so sind es nach Winiker's Behauptung vorzüglich die eben genannten Organe, die im Kindbettfieber am meisten leiden.

Horn²⁾ behauptet, das Kindbettfieber sei, da keine Erscheinung demselben eigenthümlich oder konstant sei, kein besonderes, sondern ein mit Lokalaffectio des einen oder andern Unterleibsorgans verbundenes asthenisches Fieber. Der entzündliche Zustand sei am stärksten in den am meisten geschwächten Organen. Es prädisponire Alles zu diesem Fieber, was schwächend wirke.

Fritze³⁾ glaubt, die genannte Krankheit sei bald ein entzündliches, bald ein nervöses Fieber, verbunden mit Lokalaffectio nen bald des einen, bald des andern Organes.

1) Ueber das sogenannte Milch- und Kindbettfieber von Dr. Winiker. Horn's Archiv Bd. VII. 1805.

2) Archiv für med. Erfahrung von E. Horn, Prof. zn Braunschweig. Leipzig 1801.

3) Kleine Beiträge zur practischen Heilkunde von Dr. Fritze in Berlin. Horn's Archiv 1810.

Douglas¹⁾ unterscheidet 3 Arten von Kindbettfieber:

1) Synochales Kindbettfieber, wozu alle jene Fälle gehören, die von Pyrexie begleitet sind, sowie alle entzündlichen Krankheiten während des Wochenbettes; dieses sei nicht contagiös, meist die Folge schwerer Geburten, von Erkältung etc.

2) Gastrisch-biliöses Kindbettfieber entsteht durch obige Ursachen in einem geschwächten Körper. Diese beiden Formen nennt Douglas auch Peritonitis puerperalis.

3) Das epidemische oder contagiöse Kindbettfieber, wo statt der entzündlichen Erscheinungen mehr die des Collapsus hervortreten.

Gooch²⁾ glaubt das Kindbettfieber sei bald ein entzündliches, bald ein typhöses Fieber.

Tonellé nimmt 3 Arten desselben an:

1) eine entzündliche

2) eine adynamische und

3) eine ataxische oder nervöse Form.

Der ersten Form lag meist Entzündung des einen oder andern Organes, besonders des Unterleibs, der zweiten Erweichung des Uterus oder Phlebitis oder Lymphangoitis zu Grunde, und bei der dritten supponirte Tonellé³⁾ ein Leiden des Nervensystems.

Cruveilhier⁴⁾ nannte das Puerperalfieber zuerst „Puerperal-typhus;“ es entstehe durch ein Miasma, das sich bei Ueberfüllung von Gebärhäusern bilde und sei wesentlich ein Hospitalfieber, da ja die Kindbetterin auch eine Verwundete sei.

Die anatomischen Charaktere des Puerperal-typhus seien: Peritonitis, Entzündung des subperitonealen Zellgewebes und Lymphangoitis; besonders die letztere unterscheide den Puerperal-typhus von gewöhnlicher Peritonitis, ja sie sei oft die einzige anatomisch nachweisbare Affection.

1) Bemerkungen über das Kindbettfieber von J. C. Douglas. Dublin Hospital Reports 1822.

2) An account of some of the most important diseases peculiar to women. London 1824.

3) Tonellé des fièvres puerpérales observées à la Maternité de Paris 1829; Archives générales de Médecine 1830.

4) Cruveilhier, quelle est la cause du typhus puerpéral; Revue médicale 1831.

Maunsell¹⁾ unterscheidet 3 Formen dieser Krankheit:

1) das entzündliche Kindbettfieber fast identisch mit Peritonitis, kömmt bei herrschendem, entzündlichem Krankheitsgenius epidemisch vor;

2) das typhöse Kindbettfieber bei Frauen von geschwächter Konstitution, epidemisch bei herrschendem asthenischen Krankheitscharakter;

3) die gemischte Form, wenn eine robuste Konstitution von einer asthenischen Form befallen wird.

Quadrat²⁾ unterscheidet zwei Formen dieser Krankheit:

a) die dynamische, die entweder erethisch oder inflammatorisch sein kann, und

b) die adynamische Form, die entweder typhös oder putrid ist. Die nächste Ursache des Kindbettfiebers liege in der Atmosphäre und dem Genius epidemicus; seinem Wesen nach sei es ein durch das Wochenbett modificirter Typhus, indem besonders das Gangliensystem leide, ebenso wie die Schleim- und serösen Häute. Ja in der typhösen Form will Quadrat sogar das charakteristische Typhusexanthem auf der Schleimhaut des Uterus gesehen haben.

Nach Martin³⁾ entwickelt sich das Puerperalfieber bloss unter epidemischen Einflüssen; er unterscheidet acht Arten desselben:

1) Febris puerperalis gastrica-saburralis,

2) „ „ saburr.-intestinalis,

3) „ „ inflammatoria,

4) „ „ epidemica,

5) „ „ retentione placentae,

6) „ „ putrida,

7) „ „ nervosa,

8) „ „ remittens perniciosas.

1) The Dublin Practice of midwifery by Henry Maunsell. Lond. 1834.

2) Dissertatio inauguralis medica circa febrem puerperalem circa 1833 — 35 epidemicam in caes. Lochodochio Pragensi auctore J. Quadrat Prag 1835.

3) Memoire de médecine et de chirurgie pratique sur plusieurs accidents graves, qui peuvent compliquer la grossesse, la parturition et la couche par Dr. Martin le jeune Paris 1835.

Voillemier¹⁾ hält das Kindbettfieber wesentlich für ein Eiter erzeugendes Fieber (*fièvre pyogénique*), das durch das Vorhandensein von Eiter an einer oder der andern Stelle charakterisirt sei. Er unterscheidet 2 Formen dieser Krankheit:

- 1) die entzündliche,
- 2) die typhöse Form.

Klein²⁾ unterscheidet zwischen dem sporadischen und dem epidemischen Kindbettfieber; ersteres trete meist durch eine deutliche Ursache: Verletzungen während der Geburt, Erkältung etc. auf und habe entzündlichen Charakter; letzteres sei bloss ein der Form nach verschiedener Typhus, wobei die Lokalisationen nicht im Darne, sondern durch die Praedisposition dieser Theile durch Schwangerschaft und Geburt im Uterus und Peritoneum stattfinden. Letztere sind auch die Ursache des grösseren Faserstoffgehaltes des Blutes und des rascheren und schlimmeren Verlaufes, da während des Puerperiums der Organismus im Ganzen und besonders die Genitalien stark gereizt seien.

Auch Mende³⁾ hält diese Krankheit ihrem Wesen nach für einen Typhus, der seinen Sitz meist in der Schleimhaut der Genitalien habe, seltner auf der Schleimhaut der Verdauungs- und Respirationsorgane. Sie komme sowohl sporadisch als epidemisch vor und werde sowohl von dem Genius epidemicus als von individuellen Verhältnissen modificirt, so dass sie bald mehr gastrischen, bald mehr nervösen, rheumatischen oder catarrhalischen Charakter habe. Mende unterscheidet je nach der Lokalisation 4 Formen:

- 1) eine Genitalienform;
- 2) eine Abdominalform, einen bloss durch das Wochenbett modificirten Typhus,
- 3) eine Brustform und
- 4) eine Kopfform.

Das auf den Schleimhäuten auftretende Exanthem sei nicht

- 1) Voillemier, *histoire de la fièvre puerpérale qui a régné à l'hôpital des cliniques pendant l'année 1838.*
- 2) Uebersicht der Ereignisse der geburtshülflichen Klinik zu Wien vom Oct. 1836—43. Von J. Klein, Prof. der Geburtshülfe.
- 3) Das Geschlechtsleben des Weibes von C. Hende, fortgesetzt von Fr. A. Belling. Göttingen 1836.

die Ursache, sondern die Folge der Krankheit; auf der Bronchialschleimhaut scheine es nicht zum Vorscheine kommen zu können, wahrscheinlich wegen der Textur der letztern; denn sein Sitz sei in den Schleimdrüsen (?). Die eigentliche Ursache des Kindbettfiebers liege im vegetativen Nervensysteme, das entweder primär oder sekundär vom Blute aus verändert werde. Bei der Sektion fand Mende bei der ersten Form: die Schleimhaut der Scheide mit einer grauschwarzen Masse überzogen, erweicht, an einzelnen Stellen begegnete man dem Exanthem, das entweder in Bläschen oder Pusteln bestand oder es hatten sich schon eiternde Flächen herausgebildet; der Uterus war vergrössert, der Muttermund weich, schlaff, die Schleimhaut des Uterus verhielt sich so wie die Scheide; am tiefsten griff die Erweichung an der Placentarstelle; die innern Arterien- und Venenwände waren geröthet, ebenso die Nerven-scheiden, das Mark erweicht. Bei der Abdominalform fand sich besonders im Ileum das typhöse Exanthem, woraus sich jedoch schon meist eiternde Flächen gebildet haben; auch hier war die Schleimhaut, öfters auch die Muscularis erweicht. Bei der Brustform fanden sich die Bronchien mit Schleim gefüllt, ein Exanthem war nicht sichtbar. Bei der Kopfform strotzten alle Gefässe von Blut, das Gehirn war an der Oberfläche erweicht, auf den Gehirnhäuten ein Exsudat, das das Exanthem entweder verwischte oder gar nicht entwickeln liess. Dieses sind nach Mende die wesentlichen Zeichen; ausserwesentlich sind: die durch den Reiz des Exsudats entstehende Entzündung und die Erweichung, besonders der Milz und Leber.

In der Mitte zwischen wesentlichen und ausserwesentlichen Zeichen stehe das Exsudat in der Höhle, wo sich die Krankheit lokalisire. Die nächste Ursache sei ein aus den Secreten der Kranken sich entwickelndes, gasförmiges Gift, das das Blut verändere.

Ballin¹⁾ hält das Kindbettfieber für ein eigenthümliches durch das Puerperium modificirtes Fieber mit sehr raschen Lokalisationen, die nicht charakteristisch für dasselbe seien. Die häufigste Ursache sei der Genius epidemicus und ein spezifisches Contagium.

1) De febre puerperali maligna, Dissertatio inauguralis medica Auctor J. Ballin, Hauniae 1836.

Collin¹⁾ glaubt, das Kindbettfieber sei dem Typhus ähnlich ebenso wie dem Erysipelas, mit denen es oft gemeinschaftlich vorkomme.

Bartels²⁾ nennt das Kindbettfieber, Kindbetttyphus, Typhus puerperalis sive lochius. Das Wesen desselben bestehe in einem spezifischen Gifte und lokalen Affectionen besonders des Uterus, Peritoneums, der Ovarien, Tuben und Ligamenta lata. Das Gift sei sehr verwandt mit dem des Hospitalbrandes, da ja auch jede Wöchnerin eine Verwundete sei. Die genannte Krankheit sei ein auf die Schleimhaut der Sexualorgane, auf das Peritoneum sich lokalisirender Typhus. Bartels unterscheidet einen primären Kindbetttyphus und einen sekundären oder eine Peritonitis puerperalis, die mit entzündlichen Erscheinungen beginne und in einen Typhus übergehe.

Auch Ottaviani³⁾ hält das Kindbettfieber für identisch mit Petechialtyphus. Das Kindbettfieber befallt, ebenso wie der Typhus die Wöchnerinnen bloss einmal und verschone diejenigen, die schon Typhus überstanden haben; ebenso sei es umgekehrt der Fall; auch früher habe es gleich letzterem febris putrida oder maligna geheissen.

Derselben Ansicht ist auch Fischer⁴⁾; in beiden Krankheiten sei das Nervensystem primär afficirt, das Blut sei in beiden regelwidrig beschaffen, beide seien contagiös und kommen sporadisch und epidemisch vor; beide epidemisiren oft zu gleicher Zeit.

Mit Fischer stimmen wesentlich auch Götz⁵⁾ und von Schöller überein.

Nach Copland⁶⁾ ist das Kindbettfieber ein nach der Ent-

1) A practical treatise of midwifery by R. Collin. London 1835,

2) Die gesammten nervösen Fieber von Dr. Aug. Bartels, Professor in Berlin. 1838.

3) Identität des Kindbettfiebers und des Petechialtyphus, von Dr. V. Ottaviani, Prof. in Cummerino, Anthologia medica Agosta 1834.

4) Ueber böartige Puerperalfieber, von N. R. Fischer, Prov. Journal 1843.

5) Ed. v. Schöller, über das zu Grätz herrschende Kindbettfieber. Oestr. med. Jahrbücher 1844; ebendasselbst Dr. Götz.

6) Encyclopädisches Wörterbuch der practischen Medicin, von J. Copland, übersetzt von Kalisch. Berlin 1850.

bindung auftretendes Fieber, das in einzelnen Fällen in örtlicher Krankheit seine Quelle habe, in andern aber durch Infection des Körpers und Verderbniss der Flüssigkeiten entstehe. Er unterscheidet 3 Formen von Kindbettfieber, nämlich:

1) das entzündliche, complicirt mit Entzündungen a) des Uterus, b) der Ovarien und Tuben, c) des Peritoneums, d) von 2 oder mehreren dieser Organe.

2) Das synochale Puerperalfieber, complicirt mit Entzündungen a) des Peritoneums, b) der Venen und c) der Lymphgefäße des Uterus.

3) Das adynamische oder bösartige Kindbettfieber, das a) in das einfache, b) das Kindbettfieber, complicirt mit Veränderungen

α) des Blutes,

β) der Flüssigkeiten und des Peritoneums

γ) der Flüssigkeiten und festweichen Theile überhaupt

δ) des Uterus und seiner Anhänge

ε) der Uteringefäße und der Uterinsubstanz, zerfällt.

Die erste Form seien primäre Entzündungen in den genannten Organen, die sekundär ein Fieber erzeugen; in der zweiten Form sei es schwer zu unterscheiden, ob das Fieber oder die Localaffection das Primäre sei, die dritte Form scheine ihren Grund in Miasmen zu haben, die auf das Blut wirken und komme bald mit bald ohne Lokalisation vor. Ausserdem nimmt Copland noch einen Typhus an, der Wöchnerinnen be falle.

Gaube¹⁾ unterscheidet zwischen Peritonitis puerperalis und dem eigentlichen Kindbettfieber; letzteres habe alle Charaktere des Typhus, während erstere alle Charaktere der Entzündung an sich trage: rasch eintretenden, heftigen Schmerz, rothes Gesicht, vollen frequenten Puls, heisse Haut etc.; beim Kindbettfieber dagegen sei der Schmerz bloss vag, dumpf, der Leib bedeutend ausgedehnt, es seien colliquative Diarrhöen, kleiner Puls und bedeutender Collapsus vorhanden; die Sektion zeige keine Spuren von Peritonitis, allgemeine Schlaffheit und Blässe der Organe, Eiter in ihrem Parenchyme und im Zellgewebe.

1) Unterschied zwischen Peritonitis puerperalis und Kindbettfieber, von Gaube, L'Union 144, 145.

Zandyk¹⁾ unterscheidet ebenfalls eine entzündliche und eine typhöse Form des Kindbettfiebers. Letztere theilt er:

- 1) in Puerperalfieber ohne Localisation;
- 2) Puerperalperitonitis;
- 3) Puerperale Metroperitonitis.

Murphy²⁾ leitet die nächste Ursache des Kindbettfiebers von einem unbekannten Gifte ab, das sich am meisten putrider, thierischer Materie nähert und sich in den serösen Membranen localisirt, wie der Typhus im Darne, Scarlatina auf der Haut etc.; hier suche es dieselben zu vernichten, während die Natur durch Entzündung einen Damm setzen wolle gegen seine Einwirkung; je heftiger die Spuren der Entzündung seien, desto geringer sei die Einwirkung des Giftes und umgekehrt.

Böttcher³⁾ hält das Kindbettfieber ebenfalls wesentlich für einen Typhus. Wie dieser das blühende Alter besonders zu einer Zeit befallt, wo es seine grösste Entwicklung erlangt hat, allen Einwirkungen am längsten trotzen kann, dagegen von ihnen überwunden, schnell alle Kraft verliert, so ergreife er auch das Weib in dem Momente, wo es die höchste Stufe der körperlichen Ausbildung erreicht habe, nämlich: in den letzten Monaten der Schwangerschaft, wo sowohl die Genitalien als das Blut und die Nerven in ihrer Thätigkeit erhöht sind. Hier finde also die genannte Krankheit günstigen Boden, müsse aber eben dieses Zustandes der Schwangeren und Puerpern wegen viel ungünstiger verlaufen, da gerade zu dieser Zeit der weibliche Organismus am reizbarsten ist. Zugleich störe der Typhus die puerperalen Secretionen, wodurch dann die Blutmischung ebenfalls verändert werde; zudem disponire die Geburt selbst durch die heftige Nervenaufrregung schon sehr zu Erkrankungen, so dass alle die Ursachen, die überhaupt acute Krankheiten hervorrufen, leichter einwirken können. Böttcher unterscheidet drei Arten von Typhus bei Wöchnerinnen:

- 1) Die Puerperalfieberepidemie zu Dünkirchen von Zandyk, Gaz. des Hôpit 1856.
- 2) W. Murphy, Vorlesungen über das Kindbettfieber. Lond. med. Gaz. 1855.
- 3) De febre puerperali epidemica et endemica, dissertatio inauguralis medica auctore, Arm. Böttcher. Breslau 1857.

1) einen Typhus inflammatorius, der sich im Wochenbette aus entzündlichen Affectionen entwickle und in vier Unterarten zerfalle:

- a) Typhus cereбрalis,
- b) Typhus pneumonicus,
- c) Typhus abdominalis und
- d) Typhus petechialis.

2) einen putriden Typhus, wo die Säfte dissolut erscheinen: die Lochien seien copiös und übelriechend, es trete grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit ein, der Puls sei gleich Anfangs frequent und klein, die Milchsecretion versieche. Er entstehe besonders durch Resorption fauliger Stoffe vom Uterus aus;

3) einen nervösen Typhus, wo die Nerven entweder gleich anfangs ungeheuer aufgeregt oder deprimirt seien. Die hervorstechendsten Erscheinungen desselben seien: ein kleiner, frequenter Puls, Sopor, Convulsionen oder Delirien, colliquative Schweisse und Diarrhoen.

Halmes¹⁾ glaubt, das Erysipelas-, Typhus- und Kindbettfiebermiasma seien ganz gleich, die eine Krankheit könne die andre erzeugen.

Derselben Ansicht ist auch Storrs²⁾; er glaubt, das Gift werde bloss durch die Individualität oder andre Umstände modificirt.

Martin³⁾ fällt ebenfalls das häufige Zusammentreffen von Kindbettfieber, Typhus und Erysipelas auf, und er vermuthet einen Zusammenhang zwischen ihnen; ihr gemeinschaftlicher Ursprung sei vielleicht der rasche Temperaturwechsel.

Smith⁴⁾ spricht sich dagegen ganz bestimmt dahin aus, das Contagium von Puerperalfieber, Typhus und Erysipelas sei ganz

1) Olivier Halmes, über Entstehung und Natur des Kindbettfiebers. Americ. Journ. 1843-

2) Ueber den contagiösen Einfluss des Puerperalfiebers bei Nichtwöchnerinnen von R. Storrs. Prov. Journ. 1845.

3) Anselm Martin, Monatsschrift für Geburtskunde S. 253. Oct. 1857.

4) Zur Aetiologie des Puerperalfiebers von T. M. Smith, New-York. Journ. 1857.

identisch, und je nach der Disposition entstehe bald die eine, bald die andre Krankheit.

Simpson endlich sucht die Identität von Kindbettfieber und Hospitaltyphus zu beweisen: die Kindbetterin sei eine Verwundete; bei Kindbetterinnen sowohl als bei Operirten trete leicht Phlebitis ein, bei beiden könne leicht Luft unmittelbar in die Venen eindringen, bei beiden zeige sich mitunter Tetanus, Delirium, fieberhafte und nervöse Symptome. Sowohl das Kindbettfieber als der Hospitalbrand beständen wesentlich in einer Blutverderbniss; diese sei die Ursache des Fiebers und der Entzündung; Beide böten nach dem Tode deutliche Spuren von Entzündung eines oder mehrerer innern Organe dar, die sich durch serös-fibrinöse Exsudate auszeichnen und beide könnten sich gegenseitig erzeugen. —

Wie überhaupt dem Worte Typhus von Hippocrates an bis auf die neuste Zeit die verschiedenste Bedeutung beigelegt wurde, indem man es bald bloss als Symptom der Geistesumnebelung, bald für fieberhafte Krankheiten überhaupt, in denen Geistesumnebelung besonders hervortrat, gebrauchte, bald Perioden, Modificationen und Verschlimmerungen beliebiger andrer Krankheiten, sobald sich Geistesumnebelung in bedeutendem Masse zeigte, als typhöses Stadium, typhöse Form, Uebergang in's Typhöse bezeichnete, bald besonders in der neusten Zeit mit dem Ausdrücke Typhus eine bestimmte, anatomisch charakteristische und zum Theil auch aetiologisch eigenthümliche Krankheitsform meint, wie man also von den frühesten Zeiten bis auf die unsrige in dem Worte Typhus sehr verschiedene Begriffe vereinigte, ebenso mannigfaltig sind auch die Ansichten unter den Verfechtern der Typhus-Theorie. Viele sehen das Kindbettfieber als ein typhöses Fieber, als eine eigne Fiebergattung an, wie sie auch ein entzündliches, gastrisches etc. annehmen. Wir haben schon oben bei dem gastrischen Fieber gezeigt, dass das Fieber bloss ein Complex von Erscheinungen ist, der in jeder Krankheit auftreten kann; ebenso verhält es sich auch mit dem typhösen Fieber; es ist ebenso wenig eine spezifische, essentielle Krankheit, sondern eben ein Symptom-complex, in dem Fiebererscheinungen besonders mit nervösen Symptomen verbunden sind, wie sie jeder Krankheit zukommen können. Mit demselben Rechte kann man auch die Tuberculose, Meningitis, Cholera etc. typhöse Fieber nennen. Ebenso glaubten

Einige verschiedene Kindbettfieberarten annehmen zu müssen, je nachdem die eine oder andere Erscheinung von dem Symptomen-complexe des Fiebers besonders hervor- oder zurücktrat und unterschieden ein entzündliches, putrides, typhöses etc. Puerperperal-fieber. Dass damit ebensowenig als wenn *Acute Peritonitis*, *Metritis* etc. in Complication bald mit diesem, bald mit jenem Fieber als besondere Kindbettfieberarten anführen, das Wesen desselben erklärt ist, leuchtet von selbst ein. Diese Eintheilung hat vielleicht practischen, nie aber wissenschaftlichen Werth. Ebenso dunkel bleibt diese Krankheit, wenn sie die Brownianer ein asthenisches Fieber nennen, ein Ausdruck, der nichts mehr bedeutet, als einen fieberhaften Zustand mit Depression des Muskel- und Nervensystems. Der Unterschied eines sthenischen und asthenischen Kindbettfiebers hat höchstens in Bezug auf die Prognose und Therapie einige Bedeutung, giebt aber gar keinen Aufschluss über die Natur desselben. Ein gleicher Einwurf trifft die Eintheilungen desselben von Douglas in ein synochales, gastrisch-biliöses und epidemisches, von Tonellé und Maunsell. Dagegen lässt sich gar nicht begreifen, warum Martin le jeune, um den Wirrwarr, der über das Kindbettfieber herrscht, noch zu vermehren, nicht statt der acht Kindbettfieberarten zwanzig und mehr unterschieden hat, denn er hätte ja noch manches ätiologische Moment auffinden können, woraus sich nach seinem Eintheilungsgrunde eine besondere Art hätte schaffen lassen. Wenn nun aber die alte typhöse Theorie nicht hinreicht, um das Wesen der *febris puerperalis* zu erklären, ist vielleicht das Kindbettfieber identisch mit der in der neuern Zeit als Typhus bezeichneten, anatomisch bestimmt charakterisirten Krankheitsform. Diese beiden Krankheiten sind einander ungeheuer ähnlich, in beiden sind die Fiebererscheinungen sehr wechselnd, die localen Entzündungen sehr mannigfaltig, beide sind sehr gefährliche Krankheiten, beide treten bald epidemisch, bald endemisch, bald sporadisch auf, beide sind miasmatischen Ursprungs etc. Momente genug, die es erklärlich machen, warum man beide Krankheiten zu identificiren sucht. Allein weder in den Fiebererscheinungen, noch in den localen Entzündungen, noch in dem Charakter der Gefahr ist die Natur beider Krankheiten begründet, sondern in dem Blute, in diesem ist der Unterschied zwischen beiden zu suchen. Als

Blutkrankheiten kommen beiden die eben geschilderten Symptome und Merkmale zu, ohne dass sie desswegen identisch sein müssen. Leider lassen aber gerade die Blutanalysen überhaupt, sowie bei den betreffenden Krankheiten in's Besondere noch Manches zu wünschen übrig, und eben dieser Moment ist ein grosses Hinderniss in der Erforschung des Wesens beider Krankheiten. Doch hat gerade die Chemie eine wesentliche Verschiedenheit beider Krankheiten im Blute nachgewiesen, indem beim Kindbettfieber der Faserstoff besonders im Anfange desselben vermehrt, Eiweiss dagegen vermindert ist, während beim Typhus Fibrin gleich anfangs vermindert, das Eiweiss entweder normal oder ebenfalls vermindert ist; im Blute der Kindbettfieberkranken kommt auch Milchsäure vor, wie Scherer nachgewiesen hat, die im Blute Typhöser fehlt. Der Typhus localisirt sich hauptsächlich auf den Schleimhäuten, besonders auf der Schleimhaut des Darmes, bildet hier charakteristische Infiltrationen der Peyer'schen Haufen und charakteristische Geschwüre, seltner auf der äussern Haut, wo die Roseola typhosa selten fehlt, während das Kindbettfieber sich meist in den serösen Membranen besonders in dem Peritoneum, oder in die Geschlechtstheile localisirt und viel bedeutendere Exsudate setzt, die Schleimhaut des Darmes ist gerade sehr selten, am allerwenigsten in der für den Typhus charakteristischen Weise afficirt, ebenso fehlt die Roseola und die Milzvergrösserung sehr häufig im Kindbettfieber, ja Rokitansky behauptet unter 2000 und noch mehr Fällen von Kindbettfieber nie einen anatomisch nachweisbaren typhösen Process gesehen zu haben und beide Krankheiten schlossen sich gegenseitig aus. Wenn nun auch Quadrat, Mende etc. das typhöse Exanthem in den Genitalien gesehen haben wollen, so stehen diese Fälle noch zu vereinzelt da, als dass sie die typhöse Natur des Kindbettfiebers beweisen könnten. Zudem herrschen beide Krankheiten nicht immer gemeinschaftlich, was doch der Fall sein müsste, wenn sie identisch wären, ja Mühry¹⁾ behauptet, der Typhus fehle im ganzen Süden, er habe seine südliche Grenze ungefähr mit der Isotherme von 18° R., während das Kindbettfieber über die ganze Erde verbreitet sei.

1) Die geographische Verbreitung der Krankheiten von A. Mühry. Heidelberg 1856. S. 78.

Gegen die Identität desselben mit dem Hospitaltyphus, wie sie besonders Simpson nachweisen will, sprechen vor Allem jene Fälle von Kindbettfieber, die noch während der Schwangerschaft oder wenigstens vor Lösung der Placenta auftreten, dann die Beobachtung, dass während Kindbettfieberepidemien viel mehr todte Kinder geboren werden, dass sehr viele Kinder von Wöchnerinnen, die später das Puerperalfieber bekamen, starben lauter Beweise, dass die Mutter schon vor Lösung der Placenta am Kindbettfieber erkrankt sein musste, zu einer Zeit, wo sie noch keine Verwundete war. Dann müssten auch nach Aborten Kindbettfieber ebenso häufig sein als nach regelmässigen Geburten, was bekannter Massen auch nicht der Fall ist.

Was endlich Böttcher in der neusten Zeit unter seinem Typhus versteht, wenn er seinen Kindbetttyphus in seinen Typhus inflammatorius, putridus und nervosus eintheilt, ist schwer zu begreifen, am ähnlichsten ist der Begriff, den er ihm beilegt, dem des typhösen Fiebers; so lässt er auch den Typhus inflammatorius aus Entzündungen des Peritoneums, Uterus etc. hervorgehen, wie die früheren Aerzte das entzündliche Fieber in das typhöse übergehen liessen. Diese Deutung des Kindbettfiebers findet da, wo wir über das typhöse Fieber sprachen, ihre Wiederlegung. Das, was wir jetzt unter Typhus verstehen, ist eine anatomisch bestimmt bezeichnete Einheit, die in keine andre Krankheit übergehen, noch aus ihr entstehen kann.

Sehr wenige Anhänger zählt

7. Die Intermittenstheorie.

Schon Doublet spricht in seiner Schrift über die Kindbettfieber auch von Wechselfiebern, die zu Vaugirard häufig bei Wöchnerinnen vorkamen; Nudherny¹⁾ erzählt, dass im Jahre 1818 im Leitmaritzer Kreise in Böhmen bei den Wöchnerinnen Quotidianfieber vorgekommen seien; André berichtet in seinen Aphorismen über das Wechselfieber, wie es 1827 in Frankenthal und Umgegend herrschte, dass besonders die Wöchnerinnen leicht daran

1) Beobachtungen und Abhandlungen der öster. Aerzte, Bd. V. Wien 1826.

erkrankten und Berndt behauptet in seiner Fieberlehre, die Wöchnerinnen seien zu Wechselfiebern besonders disponirt. Allein alle diese Angaben beweisen bloss, dass Kindbetterinnen leichter von Intermittens ergriffen werden.

Wedel¹⁾ scheint zuerst das Kindbettfieber wesentlich für ein Intermittens gehalten zu haben, wie diess aus folgendem, von ihm erzählten Falle hervorzugehen scheint: „Eine vornehme Frau abortirte im Sommer 1670 und bekam gleich darauf, während die Lochien noch blutig flossen, ein Tertianfieber, das sich durch verschiedene Zufälle auszeichnete. Der Anfall griff bald vor und setzte bald nach; er begann mit Frost, Rückenmarkschmerzen und einem gelinden Husten, worauf ein anhaltendes Aufstossen folgte. Im Hitzestadium erschien ein drückender Schmerz im Unterleibe, convulsivische Bewegung des Kopfes, der Kinnlade, der Arme, der Füße, Irrereden und Ohnmachten. Nach dem Anfalle, der 8—12 Stunden dauerte, befand sie sich wohl. Ich heilte die Kranke durch Abführung und Fiebermittel etc.“

Ganz ähnlich beschreibt auch Punch²⁾ ein in Sachsen beobachtete Kindbettfieberepidemie, die er ebenfalls für ein Tertianfieber hielt.

Die meisten der eben erzählten Fälle scheinen eben Intermittensformen wirklich gewesen zu sein, die Wöchnerinnen befielen. Cederchiold, der die Kindbettfieberepidemien in den Jahren 1824, 1826, 1827, 1828 und 29 im Entbindungshause zu Stockholm beobachtete, ist eigentlich der Einzige, der behauptet, das Kindbettfieber sei wesentlich ein Intermittens. Gegen des Letztern Ansicht spricht aber vor Allem die Beobachtung von so vielen Kindbettfieberepidemien, wo niemals das Fieber constant einen intermittirenden Charakter hatte und wenn sich die Fröste wiederholten, so lag meist, wie die Sectionen zeigten, Pyämie zu Grunde; dann kommt ja an manchen Orten das Wechselfieber gar nicht vor, wo oft das Kindbettfieber ganz grausam wüthet, ebenso endemisirt das erstere an manchen Orten, wo das letztere entweder gar nie oder doch sehr selten vorkömmt. Ebenso wenig stimmen die Sectionsbefunde bei beiden Krankheiten überein: Während

1) Wedel in den Ephem. natur. cur. Dec. 1 u. 2. p. 294.

2) Punch, Beobachtungen eines ansteckenden Kindbettfiebers; allg. med.

Ann. 1811.

bei Intermittens die Milz immer vergrößert und der Darmkanal meistens afficirt ist, fehlen beide pathologische Erscheinungen im Kindbettfieber sehr häufig, dagegen ist das Peritoneum, der Uterus etc. viel häufiger ergriffen als im Wechselfieber, bei welchem Phlebitis und Lymphangoitis fast gar nicht beobachtet wird, Befunde, die bei ersterer Krankheit so häufig sind. Endlich sind auch beide Krankheiten in Bezug auf Prognose und Therapie ganz verschieden, indem das Kindbettfieber meist allen Heilmethoden trotzend zum Tode führt, während wir für die Intermittens ein sehr sicheres Heilmittel in der Chinarinde besitzen.

Nachdem nun alle diese verschiedenen Theorien nicht hinreichten, die Natur des Kindbettfiebers zu erläutern, suchten andre Aerzte dieselbe aus den Vorgängen der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes selbst zu erklären; so entstand

8. Die physiologische Theorie

als deren Gründer Autenrieth ¹⁾ anzusehen ist.

Er hält Schwäche für die letzte Ursache des Kindbettfiebers; dadurch werde die Verbreitung der Lebensthätigkeit gegen die peripherischen Theile gehindert, so dass dafür eine vicarirende Thätigkeit innerer Organe entstehe, die die Krankheit und oft den Tod herbeiführe. Denn es hätten sich während der Schwangerschaft in der Säftemasse Stoffe angesammelt, die normaler Weise durch die peripherischen Secretionsorgane entfernt würden, fehlte nun der Natur die Kraft zur peripherischen Thätigkeit, oder würde dieselbe durch andre Ursachen unterdrückt, so entstehe an innern Organen eine krankhafte Secretion, eine vicarirende Thätigkeit. Da nun nach der Geburt der Uterus das am meisten gereizte Organ sei, das zugleich auch verwundet sei, so sei er auch dasjenige, das den Zug der peripherischen Thätigkeit nach innen fixire und den im Blute nach der Geburt durch die vermehrte Aufnahme von Sauerstoff sich bildenden Milchstoff, der normaler Weise durch die Brüste, Lochien und Schweisse entfernt werde,

1) Versuche für die pract. Heilkunde aus den klinischen Anstalten zu Tübingen von Prof. J. A. F. Autenrieth, 1808.

secernire. Das Kindbettfieber bestehe also wesentlich in einem Schwanken zwischen abnormer Secretionsthätigkeit nach innen zu und der Rückkehr derselben nach aussen. Manchmal übernehme statt des Uterus der Darm, die Brust, das Gehirn etc. die Stelle des Secretionsorgans.

Schmidtmüller¹⁾ findet das Eigenthümliche des Kindbettfiebers darin, dass der Uterus, die Gedärme, die Brüste, die Haut die Tendenz haben, in Form der andern Organe thätig zu sein.

d'Outrepont²⁾ beobachtete, dass der von ihm beobachteten Kindbettfieberepidemie eine eigene Luft- und Erdbeschaffenheit vorherging, indem die Vegetation der Pflanzen und Bäume rasche Fortschritte machte, Blüthe und Früchte schneller erschienen als zu anderen Zeiten, der Sommer sehr heiss und trocken war, in verschiedenen Gegenden Erdbeben und vulkanische Bewegungen vorgekommen seien und ein sehr heisser Sommer einen feuchten Winter zur Folge gehabt habe. Diese Luftbeschaffenheit, glaubt der Verfasser, die die Vegetation sehr begünstige, steigere auch die produktive und plastische Kraft der Frauen und in specie der Schwangern. Die plastischen Stoffe müssten nach der Entbindung durch die peripherischen Funktionen ausgestossen werden; würden diese durch die Kälte beschränkt, so entstehe das Kindbettfieber. In sehr heissen Sommern wären ja auch Frauen, die schon längst die Hoffnung, noch einmal zu concipiren, aufgegeben hatten, schwanger geworden, ebenso seien Geburten von Zwillingen viel häufiger gewesen als zu andern Zeiten.

Carus findet das Wesen des Kindbettfiebers in einer von heftigem Fieber begleiteten Störung der für die Wochenperiode naturgemässen Revolution im Innern des Organismus, die sich zu erkennen gebe durch eine an abnormen Stellen hervortretende, krankhaft erhöhte mit Entzündung und grosser Neigung zu Ausscheidungen bezeichnete Gefässthätigkeit. Da gerade an den Genitalien während der Schwangerschaft der grösste Bildungstrieb herrsche, so werden diese, wenn seine Uebertragung auf andre Organe gestört werde, vorzüglich der Sitz der Entzündung.

1) Schmidtmüller Bemerkungen über das Kindbettfieber. Horns neues Archiv f. med. Erfahrung Bd. VIII. Berlin 1808.

2) Neuer Chiron, von Prof. Caj. v. Tentor. Bd. I S. 151.

Jörg¹⁾ findet den Charakter des Kindbettfiebers in einer erhöhten Plastik und Reizbarkeit der Puerpera begründet, wodurch alle Krankheiten der Wöchnerinnen ungeheuer rapid verlaufen und sehr grosse Tendenz zu Ausscheidungen zeigen. Der Körper der Wöchnerin, sagt der Autor, ist nach der Entbindung überreich an nährenden Bestandtheilen, indem der Nahrungsstoff, der dem Fötus zugewandt wurde, nach Entfernung desselben im Organismus bleibt, und normaler Weise durch die Lochien, Schweisse und die Milch entfernt wird. Werden nun diese Sekretionen durch Affectionen irgend eines Organes gestört, so wird der Nahrungsstoff nicht nur nicht vermindert, sondern auch nach dem gereizten oder erkrankten Organe geleitet. Es kann also die Entzündung jedes Organs zum Kindbettfieber Veranlassung geben, ebenso wie das Kindbett jeder andern Krankheit während desselben, die seine normalen Secretionen stört, seinen eigenthümlichen Typus gibt und zwar den der Rapidität und Plasticität. An einer andern Stelle bemerkt Jörg: „Während der Schwangerschaft steigert sich das Leben in der Gebärmutter, um den Fötus auszubilden; nach der Entbindung wendet sich diese erhöhte Vitalität theils gegen die Brust, theils gegen die Haut. Beim Entstehen des Kindbettfiebers bleibt diese erhöhte Vitalität im Uterus oder kehrt von den peripherischen Theilen, denen sie sich bereits zugewendet, wieder zum Uterus zurück, so dass die für die Zeit der Schwangerschaft normal erhöhte Thätigkeit der Baueingeweide nun als Anomalie erscheint und die Krankheit, die wir Kindbettfieber nennen, veranlasst.“

Stegmann²⁾ findet das Wesen des Kindbettfiebers in einem vicarirenden Processe, der statt in den Brüsten, in einem fremdartigen Gebilde von Statten gehe. Das Krankhafte sei also die Störung des Lebensprocesses durch das Naturgemässe an einem naturwidrigen Orte; dieses Krankhafte trete aber nicht wie bei den Fiebern als curativer Zweck auf, sondern sei die Folge einer erhöhten Thätigkeit, welche durch das Organ, auf das sie verschoben, naturwidrig wirke und störend in den Organismus eingreife.

1) G. Jörg, Handbuch der spez. Theraphie für Aerzte am Geburtsbette. Leipzig 1835.

2) H o r n s Archiv für med. Erfahrung. Berlin 1829.

Siebold¹⁾ glaubt ebenfalls, die Entstehung des Kindbettfiebers sei bedingt durch eine von heftigem Fieber begleitete Störung der für die Wochenperiode naturgemässen Revolution im Innern des Organismus, die sich zu erkennen gebe durch ihre an abnormen Stellen desselben hervortretende, krankhaft erhöhte, mit Entzündung und grosser Neigung zu Ausscheidung bezeichnete Gefässthätigkeit.

Labes²⁾ erklärt das Kindbettfieber für eine den Wöchnerinnen eigenthümliche, aus den besondern Bedingungen des Wochenbettes entstandene Krankheit, die ihren eigenen Charakter habe und in einer Entzündung der bei der Geburt betheiligten Unterleibseingeweide bestehe, mit grosser Neigung, in den nervösen Zustand überzugehen. Manchmal werden auch die Brustorgane durch Consensus oder Metastasen ergriffen. Immer sei es aber der Reiz der bildenden Kraft, der über der natürlichen die Oberhand habend, Schwangerschaft und Geburt begleitend, das Kindbettfieber veranlasse und ihm seine eignen Charaktere anklebe, sobald die normalen Funktionen gehemmt seien. Während der Schwangerschaft sei die plastische Kraft des Körpers im Allgemeinen erhöht, besonders concentrirte sich diese um den Uterus, der den Fötus beherberge; nach der Ausschliessung desselben gehe dieselbe auf die Brüste über. Werde diese Wanderung nun gestört und gehe jene plastische Kraft auf andre Organe über, so entstehe das Puerperalfieber.

Häuser³⁾ sagt, das Weib habe überhaupt eine grössere plastische Kraft als der Mann, wie diess das Vorwiegen des chylopoetischen und blutbildenden Systems zeige; die Anlage werde während der Schwangerschaft verstärkt, indem die Respiration noch mehr beeinträchtigt werde, die überhaupt bei dem Weibe mit kürzerem Thorax der männlichen nachstehe. Nach der Geburt werde die Lebenskraft vom Centrum gegen die Peripherie

1) Versuch einer path. - therap. Darstellung des Kindbettfiebers von A. E. v. Siebold, Prof. in Berlin. Frankfurt 1826.

2) Dissertatio inauguralis med. de febr. puerperali Auctor J. H. Labes. Jena 1825.

3) De febre puerperali Dissertatio inauguralis med. auct. G. F. Häuser, Würzburg 1826.

geleitet, es treten die Lochien, Milch und Hautsecretion ein. Wesentlich bestehe nun das Kindbettfieber in einer Störung der peripherischen Funktionen, wodurch die innern Organe die Sekretion übernehmen. Es trete Gefässaufregung, und wegen der vielen vorhandenen plastischen Stoffe, reichliche Exsudation ein. Der Verfasser unterscheidet 4 Arten von Kindbettfieber:

- 1) Febris puerperalis inflammatoria,
- 2) Febris puerperalis gastrica,
- 3) Febris puerperalis nervosa,
- 4) Febris puerperalis putrida, je nachdem entzündliche, gastrische, nervöse Störungen in seinem Verlaufe vorwiegen.

Ritgen¹⁾ behauptet, das Kindbettfieber bestehe in einer Störung der Wochenfunktionen und in dem selbstthätigen Bestreben derselben, den Organismus in seinen Normalzustand zurückzubringen. Er nennt es Malacosplachnitis puerperalis, da jedes Organ und Gewebe der drei Körperhöhlen sich in demselben entzünden könne.

Auch Wilde sucht die Natur desselben in einer Hemmung in der Rückbildung des weiblichen Organismus zu dem ungeschwängerten Zustande, indem der während der Schwangerschaft nach dem Unterleibe stattfindende und mit entschiedener Neigung zur Plastik auftretende Lebensturgor auch in dem Wochenbette fort dauere; desswegen treten auch während des Kindbettfiebers Entzündungen des Unterleibs am häufigsten auf; Kopf- und Brusteingeweide werden nur dann der Sitz der Krankheit, wenn sie schon vorher krankhaft afficirt waren.

Busch²⁾ glaubt, die nächste Ursache desselben sei in einem in der Thätigkeit der Puerperalfunktionen liegenden Hindernisse begründet, die die Rückkehr der Organe zu ihrem normalen Zustande nicht gestatte und sich äussere in krankhaft erhöhter Gefässthätigkeit, entzündlichen Localleiden des Unterleibs oder vicarirend ergriffener Organe mit Alteration des Nervensystems, mehr oder minder allgemeinen Störungen der diese Rückbildung

1) Untersuchung über das Kindbettfieber, gemeinsame deutsche Zeitschrift für Geburtskunde. Weimar 1829—32.

2) Das Geschlechtsleben des Weibes in phys.-path. u. therap. Hinsicht dargestellt von Dr. D. W. Busch. Leipzig 1839.

bedingenden Sekretionen und Neigung zu serösen Ausscheidungen in den entzündeten Organen. B u s c h theilt das Kindbettfieber sowohl nach dem Charakter des Fiebers in 4 Arten, nämlich:

- 1) in ein entzündliches,
- 2) ein gastrisches,
- 3) nervöses und
- 4) putrides Kindbettfieber, als auch nach den lokalen Entzündungen in 7 Arten ein und zwar:

- 1) Kindbettfieber mit örtlicher Entzündung des Unterleibs;
- 2) Kindbettfieber mit Entzündung des Craniums;
- 3) Kindbettfieber mit Entzündung des Thorax;
- 4) Kindbettfieber mit Metrophlebitis;
- 5) Kindbettfieber mit Metrolymphangoitis;
- 6) die Phlegmasia alba dolens und
- 7) Phlebitis des Schenkels.

F e h r¹⁾ ist der Meinung, die Febris puerperalis bestehe eigentlich in einer Unterdrückung der Wochenfunktionen durch Erkältung, Diätfehler, Schrecken, Miasma etc., wofür dann vicarirende Sekretionen besonders im Uterus eintreten; es entstehe Metritis und durch Fortpflanzung der Entzündung Peritonitis.

G u é r i n²⁾ endlich leitet die genannte Krankheit von der mangelhaften Contraktion des Uterus ab. Bei dem regelmässigen Involutionsprocesse werden nämlich die Wände desselben durch die Contraktionen einander genähert, die durch Lösung der Placenta geöffneten Gefässe obliterirt, das Blut und die Lochien entleert und das Volumen des Uterus nach und nach so vermindert, dass kein freier Raum mehr in demselben vorhanden sei, die durch Ablösung der Placenta entstandene Wunde bekomme dadurch den Charakter einer subcutanen und schliesse sich ohne Eiterung per primam intentionem. Involvire sich der Uterus nicht regelmässig, so entstehe in demselben ein Hohlraum, der theils durch Fibringerinsel, theils durch die Lochien ausgefüllt werde; die Gefässe bleiben geöffnet oder werden mit Faserstoffpfropfen verstopft,

1) Bemerkungen über das Kindbettfieber von Dr. F e h r in Andelfingen. Schwz. Ztschft. Bd. I. 1842.

2) Essai d'une nouvelle théorie physiologique de la fièvre puerpérale par M. J u l e s G u é r i n; Gaz. médic. de Paris. Paris 1858. Juni 5.

ebenso bleibe der Muttermund geöffnet, wodurch der Luftzutritt gestattet sei: es entstehe eine offene eiternde Wunde. Im ersten Falle fehle jedes Fieber, jede Eiterung; denn die serösen Lochien enthalten normaler Weise keinen Eiter, sondern weisse Blutkörperchen, die zur Ernährung des Fötus dienen; es fliesse bloss Blut aus den geöffneten Gefässen, das zur Ernährung des Fötus hatte dienen sollen.

Im zweiten Falle seien die geöffneten Gefässe im Contact mit Blutklumpen und den Lochien, beide faulen, so dass sowohl putride Stoffe als Luft und Eiter von der suppurirenden Placentarstelle in Contact mit den geöffneten Gefässen seien; ebenso gelange Luft durch die Tuben in das Peritonäalcavum; der Uterus werde so eine eiternde Wunde und der Organismus allen Störungen ausgesetzt, die oft derselben folgen. Die Ursache der trägeren Involution der Gebärmutter liege in einer Art Paralyse derselben. —

Wie schon am Beginne von dieser Theorie bemerkt wurde, ist sie bloss eine feiner ausgearbeitete Theorie von den Milchmetastasen und den Lochienanomalien, wobei statt der Milch oder Lochien der Ausdruck „plastischer Stoff“ und statt Metastasen „vicarirende Thätigkeit“ gebraucht wird. Sie findet daher auch in dem dort Gesagten ihre Widerlegung. Wie entstand dann das Kindbettfieber in den Fällen, wo die normalen Secretionen fortbestanden, wo die Lochien und die Lactation normal waren, oder wo sie erst im Verlaufe der Krankheit schwanden? Wie ist da die vicarirende Thätigkeit der Organe zu erklären? Oft sind auch die normalen Wochenfunktionen bei ganz gesunden Wöchnerinnen verschwunden und andernteils kommen sehr viele Fälle von Kindbettfieber vor, wo sie fehlen, ohne dass eine vicarirende Secretion eintritt und die dennoch den Tod zur Folge haben. Dann bleiben durch diese Ansicht vom Wesen des Kindbettfiebers jene Fälle unerklärt, die noch während der Schwangerschaft, Geburt und gleich nach derselben auftreten. Warum fehlt das Kindbettfieber an manchen Orten und zu manchen Zeiten, während es an andern so mörderisch dahinrafft, warum werden gerade zu dieser Zeit so viele Störungen in den Wochenbettfunktionen veranlasst? Was d'Outrepon's Ansicht betrifft, dass eine gewisse Luft- und Erdbeschaffenheit die Ursache der Kindbettfieberepidemien sei, indem

diese besonders dann auftreten, wenn auf einen heissen Sommer ein kalter Winter folgt, so zeugt gerade die in Würzburg in den Jahren 18¹⁹/₂₀ aufgetretene Epidemie dagegen, wo auf den heissen, durch üppige Vegetation und vorzüglichen Weinwuchs ausgezeichneten Sommer von 1818 keine Kindbettfieber folgten, während gerade nach dem gar nicht besonders heissen Sommer von 1819 dasselbe epidemisch auftrat; ebenso hat auch der sehr heisse Sommer von 1834 keine so schlechten Früchte getragen; ausserdem giebt es ja Orte, wo das Kindbettfieber Jahr aus Jahr ein gar nicht aufhört. Ebenso ungenügend ist Busch's Definition desselben, indem sie so unbestimmt ist, dass sie eine Ausscheidung der meisten im Puerperalzustande vorkommenden Krankheiten bedeutender Art nicht zulässt, da ja auch bei ihnen Störungen in den Wochenfunktionen vorkommen; ja nach Busch, der sogar die Phlegmasia alba dolens zum Kindbettfieber zählt, könnten sogar Männer von demselben befallen werden, da auch bei diesen die letztere Affection beobachtet wurde. Dasselbe, was über diesen Autor gesagt wurde, liesse sich über die meisten Verfechter dieser Theorie wiederholen; nur ist an Ersterem noch seine ganz unpractische und werthlose Eintheilung der genannten Krankheit nach den Entzündungen der einzelnen Organe, die ja so wechselnd sind und meist neben einander auftreten, zu tadeln.

Ebenso missglückt ist auch Guérin's Versuch einer neuen physiologischen Theorie vom Kindbettfieber; denn es kommen ja viele Fälle vor, wo die normale Involution des Uterus sich um mehrere Tage verzögert, ohne dass jenes eintritt und anderntheils beobachtet man viele Fälle dieser Krankheit, wo der Uterus ganz regelmässig zusammengezogen ist. Auch erklärt sie weder die Fälle, die noch während der Schwangerschaft und vor Lösung der Placenta eintreten, noch den Umstand, dass die Lochien in manchen Fällen von Kindbettfieber ganz fehlen, da doch nach Guérin's Theorie Eiterung eingetreten sein müsste. Uebrigens verweisen wir, um Wiederholungen zu vermeiden; auf das, was oben bei den Milchmetastasen, Lochienanomalien und dem Hospitaltyphus bemerkt wurde. —

Viele Aerzte glaubten ferner, es sei nicht ein und derselbe Process, den man unter dem Namen Kindbettfieber im nosologischen Systeme aufführe, sondern es seien verschiedene epidemische

und endemische Krankheiten, denen die Wöchnerinnen bloss mehr ausgesetzt seien als andre Menschen und die durch das Wochenbett bloss modificirt würden, so entstand

9. Die Theorie von der wandelbaren Natur der Krankheit.

Kirkland¹⁾ ist derjenige, der dieselbe begründete. So sagt er einmal: „Man hat von den Zeiten des Hypocrates an die Bemerkung gemacht, dass die Wöchnerinnen den herrschenden Krankheiten sehr ausgesetzt sind und diess mag die Ursache sein, warum bei einer Pest in Constantinopel die meisten Kindbetterinnen starben.“ Ein anderes Mal sagt er: „Vor einigen Jahren herrschte in meiner Nachbarschaft ein rothlaufartiges Halsweh mit einem Ausschlage verknüpft; es wurden verschiedene Wöchnerinnen davon befallen. Wenn man sie anfangs mit den einem rothlaufartigen Fieber gemässen Mitteln behandelte, so setzte man dem Uebel verschiedene Mal ein Ziel; ward aber diess am Anfange versäumt, so ward es bald faulig und erforderte die angegebenen fäulnisswidrigen Mittel.“ Demnach theilt er auch das Kindbettfieber in folgende 6 Arten ein:

- 1) Ein Kindbettfieber durch Metritis;
- 2) ein Kindbettfieber durch Entzündung der Gedärme und des Netzes;
- 3) ein Kindbettfieber durch Resorption fauligen Blutes oder der fauligen Placenta;
- 4) ein Kindbettfieber durch faulige in der Luft verbreitete Dünste;
- 5) ein Kindbettfieber durch Stockung, Verderbniss und Einsaugung der Milch;
- 6) ein Kindbettfieber durch Unreinigkeiten in den ersten Wegen;

Eigentlich brach dieser Theorie erst Stoll's²⁾ Ausspruch:

1) Th. Kirkland, treatise-on the childbed fever. London 1774.

2) M. Stoll, ratio medeudi Tome II. S. 51.

„Nulla febris est, quae non aliquando cadat in puerperam, ea vero praeprimis, quae constitutioni praeest“, Bahn. Er behauptet damit sowohl, dass die Kindbettfieber verschiedener Natur, als auch, dass sie nichts anderes seien, als gewöhnliche, durch das Kindbett modificirte epidemische Krankheiten.

Dieser Ansicht ist auch Wittwer, der in seiner Schrift über den epidemischen Catarrh S. 43 sagt, das Kindbettfieber sei nie dasselbe, sondern es müsse immer nach Verschiedenheit der herrschenden Constitution und der individuellen Lage der Wöchnerin verschieden behandelt werden.

Kieser¹⁾ versteht unter Kindbettfieber jede im Wochenbette auftretende Krankheit, die von ihm ihren besonderen Charakter bekomme und die Gesundheit des ganzen Organismus störe. Er begreift darunter nicht allein alle fieberhaften Krankheiten im Wochenbette, die Krankheiten im animalischen Systeme, sondern auch alle Krankheiten in der vegetativen und sensitiven Sphäre, die auf die Gesundheit des ganzen Organismus einwirken, z. B. die weisse Schenkelgeschwulst, den Hydrops etc.; er giebt jedoch zu, dass das Kindbettfieber meist als Peritonitis oder Metritis auftritt, da gerade diese Organe während der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes am meisten in Anspruch genommen werden.

Amelung sagt ebenfalls: „Es giebt gar kein Puerperalfieber, sondern das Kindbett modificirt bloss die Krankheiten und es giebt eine Peritonitis, Metritis, Enteritis, Pneumonia etc. puerperalis, oder auch eine Febris puerperalis nervosa, putrida, rheumatica, catarrhalis etc., aber kein Kindbettfieber schlechtweg.“

Derselben Ansicht ist auch Rost²⁾, wie folgender von ihm mitgetheilte Fall beweist: „Eine junge Erstgebärende, bei der die Kindbettkrisen sich vollkommen eingestellt hatten, bekam durch Erkältung und Aerger eine Hirnentzündung. Diese verlief theilweise; nach einigen Tagen trat Coxitis hinzu, nach 8 Tagen Pleuritis, dann Coxitis der andern Seite; hierauf traten

1) De febris puerperalis indole, varia forma et medendi ratione, auctor G. Kieser. Jena 1825.

2) Beobachtung eines durch neunmalige Umwandlung seiner Form merkwürdigen Puerperalfiebers von Dr. Rost in Zeitz. 1833.

vollkommene Krisen ein, sie konnten jedoch den Entzündungsreiz nicht erschöpfen und nach einigen Tagen trat Herzentzündung hinzu, nach 9 Tagen Intermittens quotidiana, dann wieder Meningitis und endlich wieder Intermittens; die Scene schloss Myelitis lumbaris. Nach einem Jahre trat Genesung ein.“ Verfasser glaubt nun, die in dem Wesen des Puerperiums begründete plastische Thätigkeit, die sich durch kritische Aus- und Abscheidungen erschöpfen sollte, wurde in ihrer normalen Richtung nach aussen unterdrückt; das Plus zur Ausscheidung bestimmt habe sich nach innen auf die serösen Häute geworfen. Die verschiedenen Entzündungen erklärt Rost durch die Weisheit des schützenden Lebensgeistes, der mehrere Organe zugleich aufforderte, die gewaltigen Angriffe der Krankheit aufzuhalten, da ein einzelnes hätte unterliegen müssen. Das Wesen des Kindbettfiebers bestehe nicht in der Entzündung eines bestimmten Organes, sondern in der Entzündung und Functionsstörung eines jeden Organes, insoferne sie mit dem gehinderten Rückbildungsprocesse zusammenhänge.

Schu¹⁾ behauptet gleichfalls, das Puerperalfieber sei keine besondere Krankheit, sondern bloss verschiedene Krankheitszustände, die auch das Weib ausserhalb des Puerperiums und auch Männer befallen. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett begründen bloss eine allgemeine Prädisposition zu Erkrankungen, die Peritonitis, Metritis puerperalis habe gar nichts Specifisches, fast jeder Schriftsteller habe eine andere Krankheitsform als Kindbettfieber beschrieben.

Burns²⁾ glaubt, dasselbe unterscheide sich bloss dadurch von der Metritis, Phlebitis, Peritonitis etc., dass in gewissen Jahreszeiten ein Ansteckungsstoff obwaltete, so dass ein Fieber zu Stande komme, das mit entzündlichen Symptomen verbunden, jedoch verschieden sei, je nachdem die eine oder andere Krankheit vorherrsche; so könne das Kindbettfieber bald als Milch-, bald als Friesel- oder Intestinalfieber, bald als Metritis, Peritonitis etc. auftreten.

1) Einige Worte über das Puerperalfieber von Dr. Schu, allg. med. Zeitung Nr. 45, 1838.

2) Handbuch der Geburtshülfe von J. Burns, Prof. zu Glasgow, herausgegeben von H. F. Kilian, Prof. zu Bonn. 1834.

Eisenmann¹⁾ versteht unter demselben solche fieberhafte Krankheiten, die auf der durch Ablösung der Placenta entstandenen wunden Fläche des Uterus keimen, wurzeln, gedeihen und sich von hier aus auf andere Gebilde verbreiten, die dem jeweiligen Krankheitsgenius gerade zusagen. Die Infection oder das Contagium wirke am allerrhäufigsten auf die wunde Fläche der Placenta, selten geschehe dies primär durch andere Gebilde, z. B. durch die Lungen während der Schwangerschaft bei einer herrschenden Epidemie. Alle jene Krankheitsprocesse, die auf Wunden überhaupt keimen und gedeihen können, vermögen auch Kindbettfieber zu erzeugen und die verschiedenen Arten desselben seien eben durch verschiedene Krankheitsprocesse bedingt. Die Infection könne auf doppelte Weise zu Stande kommen: Entweder das Miasma oder Contagium wirke auf den Uterus selbst und erzeuge hier eine allgemeine Krankheit, oder es gelange durch die Respiration in den Kreislauf und finde erst in dem wunden und gereizten Uterus das für seine Einwirkung empfängliche Organ, wie diess besonders da der Fall sei, wo die Ursache schon vor der Entbindung einwirke und nach derselben erst der Krankheitsprocess keime. Vom Uterus breite sich der Krankheitsprocess auf die verschiedensten Organe aus. Das Leiden der Gebärmutter sei das einzige constante Moment im Kindbettfieber, alle anderen Erscheinungen bloss Variationen, je nach der Qualität des Krankheitsprocesses, der Prädisposition der einzelnen Theile zum Erkranken und nach individuellen Verhältnissen. Darnach unterscheidet der Autor folgende Arten dieser Krankheit:

- 1) Metrophlogosis puerperarum,
- 2) Metroerysipelas,
- 3) das variolöse Kindbettfieber,
- 4) Metrorrhœma,
- 5) Metromelina,
- 6) Metrocatarrhus,
- 7) Metropyra,
- 8) Metrotyphus,
- 9) Metrocholosis,

1) Die Wundfieber und das Kindbettfieber von Dr. Eisenmann. Würzburg 1837.

10) Metrotyposis und

11) Metrosepsis.

Auch Waddy¹⁾ ist der Ansicht, das Puerperalfieber sei nicht Eine Krankheit, sondern verschiedene, und es giebt nach seiner Meinung remittirende und intermittirende, rheumatische und arthritische Formen desselben; es sei dasselbe nichts anderes, als die gewöhnlichen Fieber der Jahreszeit, modificirt durch den Puerperalzustand, atmosphärische Einflüsse etc. Das Kindbettfieber sei bald contagiös, wie das durch Typhus- oder Erysipelas-Miasma entstandene, bald nicht, wie das aus Malaria hervorgegangene.

Meissner²⁾ läugnet gleichfalls die Specifität des Puerperalfiebers. Es ist nach ihm eine Reihe acuter Krankheiten, die durch die Puerperaldiathesis ihr besonderes Gepräge erhalten und sich im Wochenbette anders als in anderen Lebensverhältnissen gestalten. Aber nicht jedes Fieber, nicht jede Entzündung sei ein Puerperalfieber, sondern erst dann würden sie es, wenn sie zur Störung, Unterbrechung oder Versetzung derjenigen Verrichtungen Veranlassung geben, unter denen das Geschlechtssystem nach der Entbindung in den Zustand zurückkehrt, in dem es sich vor der Schwangerschaft befunden hatte.

Kindbettfieber sei also eine generische Benennung für alle fieberhaften, entzündlichen Krankheiten, bei denen Unterdrückung des Wochenschweisses, Lochienflusses und der Milchsecretion und damit auch eine Neigung zur Ablagerung des krankhaften Milchstoffes zu Stande komme. Verfasser unterscheidet folgende Arten von Kindbettfieber:

- 1) Kindbettfieber mit entzündlichen Affectionen des Unterleibs;
- 2) Phlebitis puerperarum;
- 3) Kindbettfieber mit Entzündung der Brust- und Kopfhöhle;
- 4) nervöse Kindbettfieber;
- 5) Metritis septica, faulige Kindbettfieber, Typhus puerperalis.

Auch Helm³⁾ behauptet, es gebe kein Kindbettfieber, sondern

1) Ueber Puerperalfieber von Dr. Waddy in Birmingham. Lancet Jan. 1845.

2) Die Frauenkrankheiten von F. L. Meissner. Leipzig 1842.

3) Monographie der Puerperalkrankheiten von Th. Helm. Zürich 1839.

verschiedene Puerperalkrankheiten. Jede sei ein für sich abgeschlossenes Ganze, mit bestimmten, nachweisbaren, materiellen Veränderungen in den Organen, die durch die Geburt und das Wochenbett in eine veränderte Art von Gesundsein versetzt wurden, also auch zu einer veränderten Art von Kranksein disponiren. Diese Organe seien: die Genitalien, das Peritoneum, die Brustdrüse und die Haut. Die Wochenkrankheiten seien unter sich specifisch verschieden. Es gebe nicht nur kein die verschiedenen Puerperalkrankheiten zusammenfassendes und in sich begreifendes Puerperalfieber, sondern auch keine einzelne Form, die diesem Namen entspreche; denn es gebe kein Fieber, das bloss bei Wöchnerinnen vorkomme. Die Puerperalkrankheiten seien Entzündungen der oben genannten Organe; sie zeichnen sich durch die Heftigkeit ihres Auftretens, wie durch ihren bestimmten Verlauf aus; in Folge beider werde die Individualität der Kranken aufgehoben, wodurch eine Gleichmässigkeit in dem Verlaufe und den Erscheinungen entstehe, die in vielen anderen Krankheiten vermisst werde. Manchmal entwickle sich jedoch das Kindbettfieber aus einem aus den Secretionen der Puerperen sich bildenden specifischen Miasma, das durch die Verdichtung zum Contagium, zur Puerperalmephititis werde, wenn es Organe treffe, die zu dieser specifischen Krankheit disponirt seien. Helm unterscheidet sieben Puerperalkrankheiten:

- 1) Metrophlebitis puerperalis;
- 2) Metrophlehymenitis p.;
- 3) Oophoritis puerperalis;
- 4) Peritonitis puerperalis;
- 5) Calcitis und Perinaeitis puerperalis;
- 6) Mastitis und
- 7) Purpura puerperalis.

Gleicher Ansicht ist auch Plagge¹⁾ der folgende Kindbettkrankheiten annimmt:

- 1) Peritonitis puerperalis idiopathica;
- 2) Metritis puerperalis idiopathica;
- 3) Endometritis nosocomialis (Typhus puerperalis);

1) Peritonitis, Metritis und Febris puerperalis von Dr. Plagge, neue med.-chir. Zeitschrift Nr. 61, 1842.

4) Febris puerperalis inflammatoria, wo Fieber den Entzündungen vorausgeht;

5) Febris puerperalis typhoides = Typhus abdominalis, wo nervöse Symptome, Erbrechen und Diarrhöen vorherrschen, ebenso bedeutender Callapsus, und

6) Typhus contagiosus exanthematicus.

Müller¹⁾ endlich spricht sich dahin aus, dass es ein Kindbettfieber als specifische Krankheitsform nicht gebe, wohl aber verschiedene Puerperalkrankheiten, die meist entzündlicher Natur seien, z. B. Peritonitis, Metritis etc. puerperalis.

Auch diese Theorie fand bei der letzten Discussion über das Puerperalfieber in der Académie de Médecine zu Paris ihre Vertheidiger; so behauptet Trousseau, es gebe kein Kindbettfieber, sondern die als solches beschriebenen Krankheiten kommen Schwängern, Nichtwöchnerinnen, Neugeborenen, ja selbst Männern zu, die sich unter gleichen Verhältnissen befänden, wie die Wöchnerinnen; so erhalte man zur Zeit herrschender Epidemien ganz gleiche Sectionsbefunde bei Neugeborenen, Schwängern etc., wie bei Wöchnerinnen, die zu jener Zeit am Kindbettfieber starben; ja die leichtesten Operationen nehmen zu jener Zeit oft einen tödtlichen Ausgang und Entzündungen seröser Häute gehörten wie bei dem sogenannten Kindbettfieber zur Regel. Allen diesen Krankheiten liege eine gemeinschaftliche Ursache, ein specifisches Etwas zu Grunde, dessen Natur jedoch unbekannt sei. Die Wöchnerinnen seien bloss mehr für die Einwirkung dieses Agens disponirt. Das Puerperalfieber sei eine specifische aber nicht den Wöchnerinnen eigenthümliche Krankheit, sondern sie könne auch Nichtwöchnerinnen, Neugeborene etc. in bestimmten Verhältnissen befallen.

Auch Brouilland²⁾ sieht genannte Krankheit als kein besonderes Leiden an, sondern glaubt, die Puerpern könnten ebenso wie andere Menschen von Krankheiten befallen werden, bloss dass sie mehr dazu disponirt seien und dass das Puerperium dieselben modificire. Das, was man als Kindbettfieber beschreibe, sei bald die eine oder andere Entzündung, bald das eine oder andere Fie-

1) C. A. Müller, La fièvre puerpérale existe-t-elle? Thèse. Strassburg 1846.

2) Gaz. méd. Avril 24. 1858.

ber oder sonst eine die Wöchnerin befallende Krankheit. Es gebe gar nichts Charakteristisches für das Kindbettfieber, das es von andern Krankheiten unterscheide. —

Alle genannten Autoren kommen darin überein, dass sie die Essentialität des Kindbettfiebers läugnen, alle wollen das Kindbettfieber aus dem nosologischen Systeme entfernt wissen, indem sie behaupten, das, was man als Puerperalfieber beschrieben habe, seien ganz verschiedene Krankheiten, bald Peritonitis, Metritis, bald ein Fieber, ein Typhus etc. im Kindbette, die Andern, indem sie es als die Folge der gewöhnlichen atmosphärischen, tellurischen, epidemischen oder endemischen Einflüsse, wofür eben Puerpern mehr disponirt seien, betrachten. Ist denn aber wirklich jede Peritonitis im Kindbette Puerperalfieber? Wird es einem Arzte einfallen, bei einer Wöchnerin, die über Schmerz im Unterleibe klagt, und bei der sich sogar durch die physikalische Untersuchung Exsudat nachweisen lässt, Puerperalfieber zu diagnostizieren? Oder ist sogar Mastitis ein Kindbettfieber?

Es giebt ja viele Fälle von Kindbettfieber, wo sich überhaupt nach dem Tode durch die gröbere Anatomie gar nichts Pathologisches nachweisen lässt. Wie heissen denn diese Krankheiten? Wo ist die Ursache des Todes zu suchen? Etwa in der fehlenden Mastitis, Peritonitis etc.? Nein, alle die verschiedenen localen Erkrankungen im Kindbettfieber haben eine gemeinschaftliche Quelle, wofür gerade ihre Varietät und Mannigfaltigkeit spricht, und die sich theils microscopisch, theils chemisch, theils bloss aus den Erscheinungen erschliessen lässt; diese ist das Blut; die Erkrankung des Blutes unterscheidet das Kindbettfieber von einer gewöhnlichen Peritonitis, Metritis etc. im Wochenbette, wie wir sogleich zeigen werden; sie ist constant, sie stempelt es zu einer eigenthümlichen Krankheit, sie bewirkt die mannigfaltigen localen Erkrankungen, sie erklärt die Todesfälle im Verlaufe des Kindbettfiebers ohne locale Störungen.

Aber abgesehen von dieser constanten Veränderung des Blutes spricht auch noch der Umstand für die Essentialität des Kindbettfiebers, und gegen die Annahme, dass es von gewöhnlichen atmosphärischen Einflüssen abhängt, weil zur Zeit, wenn andere Epidemien herrschen, dasselbe desswegen nicht häufiger erscheint, dass z. B. an Orten, wo das Intermittens endemisirt, das Kind-

bettfieber nicht häufiger beobachtet wird, während anderntheils in manchen Jahren dasselbe sehr weit verbreitet ist. So herrschte es im Jahre 1819 in Wien, Prag, Dresden, Augsburg, Bamberg, Ansbach, in mehreren Städten Italiens, Lyon, Paris, London, Dublin, Glasgow, Stockholm und Petersburg, während andere epidemische Krankheiten desswegen nicht häufiger waren. Am allermeisten spricht das endemische Auftreten des Kindbettfiebers in vielen Gebäranstalten, z. B. in Prag, Paris, London etc. für seine Essentialität. Dafür spricht auch, obgleich im Kindbettfieber ebenso wie im Typhus und in anderen Blutkrankheiten kein Symptom constant ist, sein charakteristischer Verlauf, so dass die meisten Autoren, wenn sie auch noch so verschiedene Ansichten vom Wesen desselben hatten, in seiner Beschreibung wesentlich übereinstimmen. Schon sein Eintritt ist charakteristisch, indem es meistens zwischen dem ersten und dritten Tage nach der Entbindung beginnt, selten früher noch später und zwar in der Regel mit einem Frostanfalle, der sich im Verlauf desselben gar nicht wiederholt. In den allermeisten Fällen ist auch der Puls gleich anfangs sehr beschleunigt, die Temperatur des Körpers erhöht, die Respiration kurz und beschleunigt; auch Schmerz im Unterleibe und Meteorismus fehlt selten. Es soll damit der Einfluss der Atmosphäre und des Genius epidemicus auf das Kindbettfieber nicht in Abrede gestellt werden, sondern es sollen diese Data bloss beweisen, dass jene Ursachen nicht wesentlich für seine Entstehung sind, dass es überhaupt eine essentielle, spezifische Krankheit, kein genereller Begriff sei für Wochenbettkrankheiten überhaupt, wie z. B. Kinderkrankheiten.

Dass weder Hydrops im Wochenbette, wie Kieser annimmt, noch auch jede Pneumonie, wie Amelung und Andere glauben, Kindbettfieber sei, dass es überhaupt keine Febris putrida, nevosa etc. als essentielle Krankheiten giebt, wie Letzterer annimmt, braucht nach dem Vorhergehenden kaum erwähnt zu werden; ebensowenig erklärt Rost mit seiner „Weisheit des schützenden Lebensgeistes“ die eigentliche Natur unsrer Krankheit.

Schu's und Anderer Annahme von einer blossen Prädisposition der Wöchnerinen zum Erkranken, und dass z. B. eine Peritonitis derselben ganz gleich sei einer gleichen Krankheit bei Männern, wird durch die tägliche Erfahrung widerlegt, indem er-

stere viel rapider verläuft, viel massenhaftere Exsudate setzt, auch viel gefährlicher ist als letztere.

Eisenmann's Ansicht endlich, dass der Uterus die eigentliche Keimstelle des Kindbettfiebers sei, wird durch die Fälle widerlegt, wo derselbe im Kindbettfieber ganz normal gefunden wurde, wo die Krankheit nach kaum beendigter Geburt schon tödtlich verlief. Was die Meinungen der übrigen, diese Theorie vertheidigenden Autoren betrifft, so verweisen wir, um zu viele Wiederholungen zu vermeiden, auf das Vorhergehende, und bemerken nur, dass alle Anhänger dieser Theorie den Begriff des Puerperalfiebers zu weit ausdehnten und Kindbettfieber = Wochenbettkrankheiten setzten; aber das Kindbettfieber kommt zwar meist im Wochenbette vor, ist aber nicht demselben eigenthümlich, denn es tritt öfters schon während der Schwangerschaft auf; am allerwenigsten sind aber alle Krankheiten des Wochenbettes Kindbettfieber; denn dieses hat, wie man in der neuesten Zeit nachgewiesen hat und wie schon oben bemerkt wurde, ein sicheres Kriterium, wodurch man es sowohl am Krankenbette als auf dem Leichentische von andern ähnlichen Krankheiten des Wochenbettes unterscheiden kann: es ist diess die Erkrankung des Blutes. Das Kindbettfieber ist eine Blutkrankheit.

Diese Ansicht vertheidigt und beweist

10. die Hämatotheorie.

Schon Hippokrates vermuthete eine Erkrankung der Säfte im Puerperalfieber; aber er legte weniger Gewicht auf diese als auf die Verstopfung der Lochien, wodurch sich eine Schärfe in den Säften ansammle, die durch die Reinigung hätte entleert werden sollen und die nun die Säfte verderbe und das Kindbettfieber hervorrufe. Diese Meinung erhielt sich, wie überhaupt der grösste Theil der hippokratischen Lehren, bis in das achtzehnte Jahrhundert; ja sie findet sich sogar im 19. Jahrhunderte noch besonders in der physiologischen Theorie vertreten, nur dass man keine Schärfe, sondern einen Milchstoff, Ernährungssaft etc. im Blute ansammeln liess.

§§ § §

§§ § § § §

So findet Köchlin¹⁾, der das Kindbettfieber als eine die Wöchnerinnen meist befallende, acute, mit Störungen der meisten Puerperalfunctionen verbundene, theils epidemisch, theils sporadisch auftretende Krankheit definirt, die nächste Ursache desselben in der Schwangerschaft, Geburt und dem Wochenbette, indem das Blut der Puerpera noch mit Bestandtheilen geschwängert sei, die zur Ernährung des Kindes dienen sollten, und die Neigung besitze, diese Stoffe auszuscheiden; komme nun noch eine Ursache hinzu, die diese Ausscheidung hindere, z. B. Erkältung, Diätfehler etc., so entstehe das Puerperalfieber.

Naumann²⁾ erklärt die Entstehung des Kindbettfiebers folgendermassen: „Das Puerperium ist eine Rückbildungsperiode, wo durch die Lochien-, Milch- und Schweisssecretion die im Blute zur Ernährung des Fötus enthaltenen Bestandtheile entleert werden. Geschieht dieses nicht, so nimmt dasselbe heterogene und erregende Eigenschaften an, die von den Capillaren aus von den peripheren Nervenausbreitungen des ganzen Körpers percipirt werden müssen; die Nerven werden zu Conductoren, die Innervation des Blutes wird verändert und eben durch jenen Impuls kräftiger. Es beginnt ein Ausscheidungsprocess im Blute, der mit der Ausscheidung des Contagiums den höchsten Grad erreicht. Jede pathologische Absonderung steht nun in Beziehung mit einem besonderen secretorischen Werkzeuge, z. B. im Scharlach mit der Haut; im Kindbette sind es natürlich die Sexualorgane und die mit diesen zusammenhängenden Theile. Besonders häufig wird es das Peritoneum sein; da doch das Blut durch das subperitoneale Bindegewebe rinnt, in den serösen Häuten aber keine Nerven sich befinden, so kann das in Entwicklung begriffene Contagium gerade hier sich geltend machen, es verbindet sich mit den Blutbestandtheilen und tritt durch die Capillaren aus. Ueberhaupt scheinen die meisten Wochenbettkrankheiten eine fragmentarische Annäherung des Kindbettfiebers zu sein, die entweder durch allgemeine Krisen beseitigt oder in einer beschränkten Richtung festgehalten werden. Das Frieselfieber auf der einen und die Convulsionen

1) De febre puerperali dissertatio inauguralis medica, auctor Fr. A. Köchlin. Berlin 1829.

2) Schmidt's Jahrbücher Bd. XIV. 1837.

der Wöchnerinnen auf der andern Seite verhalten sich hier wie Extreme.“ Naumann nimmt also statt der Schärfe der alten Aerzte eine qualitativ heterogene Eigenschaft des Blutes und anstatt ihrer Metastasen eine vicarirende Secretion an.

Sowohl Köchlin's als Naumann's Ansicht finden in dem bei den früheren Theorien Bemerkten ihre Widerlegung.

Puchelt¹⁾ findet schon die Eigenartigkeit des Kindbettfiebers, das er als eine während des Wochenbettes auftretende, durch die organischen Verhältnisse der Wöchnerin grossentheils erzeugte, theils durch Fieber, theils durch Entzündung einzelner Theile ausgezeichnete Krankheit ansieht, durch die eignen Verhältnisse bedingt, in denen sich die Wöchnerin befinde und die in der während der Schwangerschaft erhöhten Plasticität des Blutes als disponirender Ursache und den Störungen derjenigen Thätigkeitsäusserungen besteht, wodurch nach der Entbindung die Plasticität der Norm gemäss zu ihrem frühern Stande zurückkehre. — Obgleich bei Puchelt schon die Blutveränderung bei seiner Erklärung des Kindbettfiebers in den Vordergrund tritt, so spricht er sich einestheils nicht näher über dieselbe aus, anderntheils sieht er dasselbe als eine dem Wochenbette eigenthümliche Krankheit und die Störung der Wochenfunktionen [als wesentlich für das Kindbettfieber an, was wir schon häufig genug widerlegt haben.

Kiwisch²⁾ nennt Kindbettfieber jene akute Krankheit, die miasmatischen Ursprungs ihren Focus im eben entchwängerten Uterus hat und von hier nach bestimmten Gesetzen ausstrahlt; charakteristisch für dasselbe sei das Gepräge, das ihm die Wochenperiode aufdrücke. Verfasser will zwar nie sporadische Fälle von Kindbettfieber gesehen haben, giebt aber ihre Möglichkeit zu, wo das Miasma sehr schwach sei und bloss dazu disponirte Individuen befallende; dagegen behauptet er, dasselbe beginne erst vom Momente des Ergriffenseins des Uterus seinen charakteristischen Verlauf,

1) Das System der Medizin im Umriss dargestellt von Dr. Aug. Fr. B. Puchelt Prof. der Med. in Heidelberg. Heidelberg 1831. Bd. III S. 594.

2) Die Krankheiten der Wöchnerinnen von F. Kiwisch, Ritter von Rotterau. Prag 1840.

obgleich das Miasma schon während der Schwangerschaft auf das Blut eingewirkt habe. Der eigentliche Ausgangspunkt des Kindbettfiebers sei die Blutveränderung in Folge der Einwirkung eines Miasmas, wodurch eine phlogistische Dyskrasie entstehe, die jedoch oft schnell einen Uebergang in Blutdissolution mache. Ebenso wie die Blutcrase zunächst eine entzündliche sei, so sei auch der Focus der Krankheit, die Affection des Uterus, immer entzündlich. Kiwisch unterscheidet, je nachdem der Peritonäalüberzug der Gebärmutter, ihre Gefässe oder Schleimhaut vom Miasma am meisten afficirt seien, 3 Arten von Kindbettfieber, nämlich:

1) Peritonitis puerperalis,

2) Phlebitis und Lymphangoitis puerperalis.

3) Endometritis puerperalis.

Die Metastasen leitet er immer von einer capillären Phlebitis ab, die durch die Fortleitung der Phlebitis interna entstehe. Wenn sich oft keine Spuren von Entzündung am ursprünglichen Herde finden, so sei diess bloss ein Zeichen, dass die Entzündung schon abgelaufen sei; die Phlebitis sei auch die einzige Ursache der im Kindbettfieber auftretenden pyämischen Erscheinungen. —

Wenn Kiwisch glaubt, das Kindbettfieber sei immer miasmatischen Ursprungs, so sind, wie Scanzoni¹⁾ bemerkt, gerade die Gründe, die er für seine Ansicht anführt, der Art, dass sie wohl das epidemische, nicht aber das aus einem Miasma hervorgehende Auftreten der fraglichen Krankheit beweisen. „Für das Letztere, fährt Scanzoni fort, spricht besonders der Umstand, dass zu gewissen Zeiten in einer Gebäranstalt ungewöhnlich häufige Erkrankungen vorkommen, während die in derselben Stadt und deren Umgebung entbundenen Frauen sich eines guten Gesundheitszustandes erfreuen, dass die abnorme Häufigkeit der Erkrankungen sehr oft mit einer allzugrossen Ueberfüllung der Wochenzimmer zusammenfällt, dass sie vorzüglich in den Wintermonaten beobachtet wird, wo die Erneuerung der Luft in den Krankensälen auf grosse Schwierigkeiten stösst, dass häufig gerade in gewissen

1) Lehrbuch der Geburtshülfe von F. W. Scanzoni, Prof. in Würzburg. Wien 1855 S. 1008.

Zimmern befindliche Wöchnerinnen erkrankten und dass endlich an mehreren Orten durch das Beziehen eines neuen zweckmässigen Lokals, durch eine sorgfältige Ueberwachung der Pflege der Wöchnerinnen und der Reinhaltung der Zimmer und verschiedener Utensilien ein günstigerer Gesundheitszustand erzielt wurde, Wir sind weit entfernt das Miasma als Ursache des Kindbettfiebers in Abrede zu stellen, keinfalls ist es aber seine einzige.“ Für den epidemischen Ursprung desselben hat Kiwisch selbst wie gesagt wider Willen Beweise gebracht; denn wofür spricht das gruppenweise Auftreten desselben auf dem ganzen europäischen Continente, wie er anführt, in den Jahren 1832, 34, 35, — 39 anders als für den Einfluss des Genius epidemicus? Ebenso sind schwere Geburten, Gemüthsaffecte etc. sicher nicht ohne Einwirkung auf die Entstehung desselben, wie viele Beobachtungen zeigen.

Wenn wir uns dagegen aussprechen müssen, den miasmatischen Ursprung als charakteristisch für das Kindbettfieber anzusehen, so müssen wir es anderntheils auch dagegen, den puerperalen Zustand als nothwendige Bedingung zur Entstehung desselben zu betrachten.

Auch hier hat Kiwisch selbst Beweise gegen seine Ansicht geliefert, denn gestützt auf die Beobachtung, dass während einer Kindbettfieberepidemie ungewöhnlich viel todte oder kranke Früchte geboren wurden, dass viele solcher Kinder bei sonst kräftiger Körperbildung in den ersten Tagen nach der Geburt starben, schliesst er auf eine Blutveränderung während der Schwangerschaft, die den Tod oder die Krankheit des Kindes und den Ausbruch des Kindbettfiebers nach der Geburt zur Folge hatte. War denn die Mutter, deren Blutmischung ihr Kind tödteten oder krank machen konnte, während der Schwangerschaft gesund? War nicht gerade die veränderte Blutmischung der Beginn und Ausgangspunkt der Krankheit, die bloss durch den das Nervensystem heftig erschütternden Geburtsakt schneller und heftiger zur Erscheinung kam? So bemerkt auch Scanzoni¹⁾: „Wenn sich Kiwisch dahin ausspricht, dass der puerperale Zustand des Weibes als die erste nothwendige Bedingung für die Entstehung des Puerperalfiebers zu betrachten sei, so wird ihm gewiss Niemand beistimmen,

1) l. c. S. 1004.

der Gelegenheit gehabt hat, ausgedehntere Beobachtungen und Erfahrungen über diesen Gegenstand zu sammeln; denn in diesem Falle muss man zur Ueberzeugung gelangen, dass bereits im Verlaufe der Geburt, ja sogar während der letzten Schwangerschaftstage nicht selten Erscheinungen auftreten, die von einem vorurtheilsfreien Beobachter als identisch mit jenen des sogenannten Kindbettfiebers angesehen werden müssen. Ein plötzlich bereits während der Schwangerschaft auftretender Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, bedeutendem Schmerze in der Inguinal- und Uterinalgegend, äusserst träge und schwache und aussergewöhnlich schmerzhaftes Wehen mit daraus resultirendem, sehr langsamen Geburtsverlaufe, die so charakteristische Puerperalphysiognomie, Blutungen in der Nachgeburtsperiode, das Geborenwerden todter, bereits macerirter Früchte, oder solcher die kurze Zeit nach ihrer Geburt unter den Erscheinungen einer Blutkrankheit zu Grunde gehen, — diess sind Momente genug, die keinen Zweifel darüber lassen, dass die Mutter bereits während der Schwangerschaft oder mindestens während des Geburtsaktes heftig erkrankt war und berücksichtigt man noch den Umstand, dass gerade solche Frauen schon in den ersten Stunden des Wochenbettes an den intensivsten am raschesten tödtenden Puerperalfieberformen erkranken, so wird man gewiss von der Ansicht abgehen, dass der puerperale Zustand die nothwendige Bedingung für das Zustandekommen der die uns beschäftigenden Affectionen charakterisirenden Bluterkrankungen ist. Dieselben sind gewiss schon vor der Entbindung vorbereitet und es ist die eigenthümliche Blutmischung der Schwangeren, welche die eigentliche prädisponirende Ursache der Krankheit abgiebt.“ Da nun, wie wir gezeigt haben, die Krankheit nicht an das Puerperium gebunden ist, sondern oft schon während der Schwangerschaft auftritt, so ist damit auch die Annahme Kiwischs widerlegt, dass dieselbe ihren Focus im entschwängerten Uterus habe, dass eine Entzündung der denselben constituirenden Theile immer den Ausgangspunkt der Krankheit bilde; dagegen spricht aber auch der Umstand, dass der Uterus so häufig ganz normal im Kindbettfieber gefunden wird. Die Metritis ist ebenso wenig der ursprüngliche Sitz der Krankheit, als es die Peritonitis, Phlebitis etc. ist, sondern es erfolgen durch die anomale Blutmischung der Schwangeren und Wöchnerinnen Exsudate, die sie zunächst und

am häufigsten an den Orten absetzt, die sich bereits im physiologischen Zustande durch eine hervorragende Blutüberfüllung, durch einen raschen Stoffwechsel auszeichnen; es sind diess besonders der Uterus und das Peritoneum; hier localisirt sich die Krankheit gewöhnlich, aber nicht immer. Die Metritis, Peritonitis etc. ist also meist die Folge, nicht der Ausgangspunkt des Puerperalfiebers. Nur selten kommen Metritiden und Peritonitiden vor, aus denen erst sekundär eine Bluterkrankung sich entwickelt; in der Regel sind jene Affectionen sekundär im Kindbettfieber. Es liegt aber auch kein Grund vor, gerade die drei Formen desselben, die Kiwisch unterscheidet, anzunehmen, da Endometritis meist gleichzeitig mit Peritonitis vorkommt, die Phlebitis und Lymphangoitis uterina aber eine im Ganzen seltene Localisation dieser Krankheit ist, am allerwenigsten aber die Ausbreitung der lokalen Affectionen nach bestimmten Gesetzen in derselben stattfindet, wie Kiwisch annimmt; obgleich nicht in Abrede gestellt werden kann, dass häufig zur Peritonitis im Kindbettfieber Entzündungen anderer seröser Membranen hinzutreten, so kann man diess doch nicht als Gesetz aufstellen und man beobachtet ebenso neben Entzündung der genannten Häute auch ähnliche Affectionen der Schleimhäute und parenchymatösen Organe und umgekehrt, am seltensten findet man aber die Schleimhäute oder die Gefässe allein in der uns beschäftigenden Affection entzündet. Besonders die Phlebitis spielt nach Kiwisch beim Kindbettfieber eine viel grössere Rolle als sie verdient, sie ist nach ihm die alleinige Ursache der pyämischen Erscheinungen und der Metastasen. Nach den bestimmten Gesetzen, die er beim Kindbettfieber annimmt, wonach sich dasselbe auf analogen Gebilden ausbreitet, glaubt er auch überall, wo sich in Organen oder Geweben Eiterherde finden, diese von einer sympathischen Entzündung der Capillaren als Folge der Metrophlebitis ableiten zu müssen. Aber es waren oft, wie er selbst zugiebt, die Venen des Uterus ganz normal, wo sich an der Leiche Eiterherde in den verschiedensten Organen fanden. Freilich behauptet er, die Metrophlebitis sei dann schon abgelaufen gewesen, da man doch Eiter in den Venen fand, was sich jetzt, wo man auch im normalen Blute farblose Eiterkörperchen ganz gleiche Elemente gefunden hat, nichts weniger als beweisen lässt.

Besonders Virchow¹⁾ hat gezeigt, dass es zwischen beiden keine morphologische Verschiedenheit giebt, dass sowohl die ersteren als die letzteren nach ihrer Entwicklungshöhe und den Mischungszuständen der umgebenden Flüssigkeiten grosse Verschiedenheiten darbieten, dass bei denselben Individuen in relativ kurzer Zeit die morphologische und chemische Zusammensetzung beider Arten von Zellen wechselt, dass endlich Eiterkörperchen, die in's Blut gelangen, sowohl wegen der grössern Concentration der Blutflüssigkeit als auch wegen ihrer fortgehenden Entwicklung und Rückbildung nach kurzer Zeit erhebliche Veränderungen erfahren. Es ist demnach eine Unterscheidung beider nicht möglich und die Anwesenheit farbloser, Eiterzellen ähnlicher Körper beweist nach nicht, dass eine Phlebitis vorausgegangen sein muss. Ja Virchow hat sogar gezeigt, dass guter Eiter gar keine Metastasen bedingt, diese vielmehr meist die Folge von Gefässthrombose sind, seltner dann entstehen, wenn fauliger, spezifischer, sehr cohärenter oder auch guter Eiter in sehr grosser Quantität eingespritzt wird, dass eben die Thrombose gerade es ist, die das Gelangen von Eiter in den Blutstrom hindert, die meistens die pyämischen Erscheinungen veranlasst, welche letztere jedoch auch häufig durch zersetzten Eiter oder andere faulige Stoffe, die von der Wundfläche aus theils durch die Lymphgefässe, theils durch die offengebliebenen Venencollateralen resorbirt werden, entstehen.—

Es geht also aus den Untersuchungen von Virchow hervor, dass gerade in den seltensten Fällen vielleicht Phlebitis und zwar erst dadurch, dass Eiter in den Blutstrom gelangend stecken bleibt und hier mechanisch eine Entzündung und Eiterung bewirkt, die Ursache der Metastasen und pyämischen Erscheinungen ist, dass letztere am häufigsten durch Embolien entstehen, die dann in ihrer Umgebung Entzündung erregen, welche also nicht sympathisch ist, wie Kiwisch glaubt. —

Auch Moser sieht die uns beschäftigende Krankheit für eine Blutkrankheit mit ursprünglicher Lokalisation im Uterus an, die sich von den zunächst ergriffenen Theilen durch die analogen Ge-

1) Gesammelte Abhandlungen der wissenschaftlichen Medizin, von R. Virchow, Prof. in Würzburg. 1856.

bilde auf den übrigen Organismus fortpflanzt und sich entweder als ein Leiden der serösen, mucösen oder der Gefäßhäute darstelle. Das Blutleiden entstehe entweder durch Miasmen oder durch Aufnahme deletärer Stoffe in den Organismus. — Moser stimmt demnach wesentlich in seiner Ansicht über diese Krankheit mit Kiwisch überein, und es wäre das Meiste, was wir über die Meinung dieses Autors sagten, hier zu wiederholen, wesswegen wir darauf verweisen; nur nimmt Moser ausser dem miasmatischen, auch den epidemischen Ursprung sowie die Möglichkeit der Entstehung des Kindbettfiebers durch deletäre Stoffe an, worin wir ihm beistimmen müssen.

Ferguson¹⁾ unterscheidet 4 Formen von Kindbettfieber:

- 1) Die Peritonäalform,
- 2) die gastroenteritische Form,
- 3) die nervöse und
- 4) die complicirte Form,

welche alle Eine gemeinschaftliche Quelle, nämlich das Blut haben. Dieses werde durch schädliche in dasselbe gelangende Stoffe verdorben, wie diess die Experimente von Cruveilhier und Gaspard, wo bei Injectionen von schädlichen Substanzen in die Blutmasse, bald die eine, bald die andere Gruppe von Erscheinungen auftreten, je nach dem Orte der Injection nach der Form und Intensität des injicirten Stoffes beweisen. Das verdorbene Blut verbreite sich über den Organismus und rufe so Krankheiten verschiedenen Charakters in verschiedenen Organen hervor und zwar um so mehr, je näher das Organ dem Orte sei, auf den das Gift einwirke. Die Peritonäalform hänge von einer auf diese Form beschränkten Thätigkeit des Giftes ab, die gastroenteritische von der Einwirkung desselben auf die Leber, da diese das Organ sei, das nach Gaspard's Versuchen am meisten bemüht sei, die Gifte auszuschcheiden; die nervöse hänge von der Einwirkung auf die Nervencentra ab und bei der complicirten werde das Gift durch die Circulation in die verschiedensten Organe verbreitet, von denen jedes anders reagire. Die erste Bedingung für das Auftreten des Kindbettfiebers

1) Das Kindbettfieber von R. Ferguson M. D. übersetzt von Dr. Kolb. Stuttgart 1840.

sei der Puerperalzustand, je vollkommner dieser vorhanden sei, desto leichter breche es aus, desshalb werde auch das Puerperalfieber selten nach Aborten beobachtet. Die nächste Ursache desselben sei die Erregung des Nervensystems während der Geburt. Was nun die eigentliche Quelle, das Blut, anbelange, so habe er verschiedene Crasen desselben beobachtet und zwar am häufigsten die sogenannte fibrinöse Crase. Die Hyperinose gehe aber manchmal nach der Exsudation in Anämie und Hydrämie über. Seltner sei die Blutsepsis entweder primär oder sekundär nach Hyperinose; mit all diesen Crasen könne sich die pyämische verbinden, die die Neigung habe, an zerstreuten Orten umschriebene Eiterherde zu setzen, und sich durch Schüttelfröste, Gelbsucht und schnellen Collapsus charakterisire. Was nun die verschiedenen Crasen betrifft, aus denen nach Ferguson das Puerperalfieber hervorgehen und in die es während seines Verlaufes übergehen kann, so stimmen wir vollkommen mit seiner Ansicht überein, nur müssen wir auch hier wiederholen, dass dasselbe nicht an den Puerperalzustand gebunden ist; sein selteneres Auftreten nach Aborten, das Ferguson als Beweis für letztere Ansicht anführt, mag eher darin seinen Grund haben, dass die Blutmischung in den frühern Schwangerschaftsmonaten noch weniger verändert und daher auch weniger zum Entstehen des genannten Leidens disponirt ist. Ebenso wenig gerechtfertigt ist die Eintheilung desselben; denn das Gift besitzt ja keine Neigung, es wird höchstens von dem einen oder andern Organe mehr angezogen. Dann ist es auch sehr natürlich, dass die anomale Blutmischung sich am häufigsten an den Orten, die sich bereits im physiologischen Zustande durch eine bedeutende Blutüberfüllung, durch einen raschen Stoffwechsel auszeichnen, also im Abdomen localisirt, ohne dass man anzunehmen braucht, das Gift sei gerade bis in das Peritoneum gelangt, besonders da häufig gar kein besonderer giftiger Stoff bei der fraglichen Krankheit im Blute sich befindet, wie ja Ferguson selbst die fibrinöse Crase als die Quelle des Puerperalfiebers ansieht.

Litzmann¹⁾ hält das Kindbettfieber für eine miasmatisch-

1) Das Kindbettfieber in nosologischer, geschichtlicher und therapeutischer Beziehung von C. Litzmann. Halle 1844.

contagiöse Krankheit, die den Wöchnerinnen eigenthümlich sei und auf einer specifischen Alteration des Blutes beruhe, das sich entweder durch entsprechende Entzündungen in verschiedenen Organen, vorzugsweise in den bei der Geburt und im Wochenbette betheiligten oder selten ohne dieselben durch heftige Störungen in den Functionen des Nervensystems zu erkennen gebe; die verschiedenen Formen dieser Krankheit weichen nur in Bezug auf Sitz und Krankheitscharakter ab, und zwar sei diese Abweichung nicht durch die Individualität, sondern durch epidemische Einflüsse bedingt. Die Alteration des Blutes sei bloss aus den Wirkungen zu erschliessen, nicht aber nachzuweisen. Litzmann unterscheidet:

- a) primäre Crasen, die er in Hyperinose, Hypinose und Spanämie eintheilt, und
- b) secundäre Blutentmischung, durch die Aufnahme der auf der Innenfläche des Uterus gebildeten und zersetzten Exsudate oder durch directe Beimischung der Producte der Phlebitis.

Ebenso unterscheidet er normale und abnorme Formen von Kindbettfieber; der normale Sitz der specifischen Entzündung seien die Sexualorgane; die abnormen Formen seien diejenigen, wo der Sitz der Krankheit in den Respirationsorganen, in der Haut oder im Zellgewebe sei oder wo auch diese Affectionen fehlen und bloss die Functionen des Nervensystems gestört seien. Hieraus entspringen nach ihm folgende Arten von Kindbettfieber:

A. Normale Formen:

- 1) Peritonitis puerperalis;
- 2) Metrophlebitis puerperalis;
- 3) Endometritis puerperalis;
- 4) Oophoritis puerperalis;
- 5) Metrolymphangoitis puerperalis;
- 6) Calcitis puerperalis;

B. Anomale Formen:

- 7) Kindbettfieber mit vorzüglichem Leiden der Respirationsorgane;
- 8) Kindbettfieber mit vorzüglichem Leiden der Haut;
- 9) Kindbettfieber mit vorzüglichem Leiden des Zellgewebes und

10) Kindbettfieber mit vorzüglichem Leiden des Nervensystems.

Dass das Kindbettfieber keine auf das Wochenbett beschränkte Krankheit ist, haben wir schon wiederholt bemerkt; ebenso wenig stimmen wir mit Litzmann überein, wenn er die Pyämie und septische Blutdissolution der Wöchnerinnen bloss secundär durch die Aufnahme von Eiter und zersetzten putriden Stoffen von dem Uterus aus entstehen lässt. Denn häufig finden sich ja schon vor der Geburt jene Symptome, die die genannten Affectionen charakterisiren: „Der heftige Frostanfall, das icterische Colorit der Haut, der schnelle Collapsus, die eiterigen Ablagerungen in verschiedenen Organen und Höhlen, besonders der Brust, des Unterleibs und der Gelenke, in das Unterhautzellgewebe, in und unter die Muskeln, die man schon zwei bis drei Stunden vor der Geburt diagnosticiren kann, sprechen doch, wie Scanzoni¹⁾ sagt, dafür, dass in vielen dieser Fälle ein primäres Bluterkranken stattgefunden habe. Ebenso scheint uns, fährt genannter Autor fort, abgesehen von diesen Einzelfällen, die Beobachtung von grossem Werthe, dass die pyämischen Zufälle überwiegend häufig bloss während der Puerperalfieberepidemien auftreten, eine mässige Endometritis und Peritonitis traumatica meist ohne allgemeine Folgen ist, und die Erfahrung, dass die Constitution der Luft, in der sich die Kranken aufhalten, einen so mächtigen Einfluss auf das Auftreten pyämischer Zufälle ausübt.“

Auch Vogel²⁾ behauptet, dass sich oft pyämische Herde finden, ohne dass sich auch durch die genaueste Untersuchung im Blute eine Spur fremdartiger, körperlicher Theile entdecken liesse. Diese Fälle müsse man dadurch erklären, dass das Blut, d. h. ein Theil des Blutfibrins gerinnt, wodurch Thromben in verschiedenen Abschnitten des Capillarsystems und damit pyämische Herde entstehen. Ebenso bildet sich auch die Blutdissolution oft primär aus, wofür sich auch Engel wie folgt ausspricht: „Dieser Zustand der Blutzersetzung erscheint manchmal ohne ein palpables Leiden, oder er nimmt seinen Anfang von localen Entzündungen und den daraus abgeleiteten Infectionen der ganzen Blutmasse.“

1) Scanzoni l. c. 1001.

2) Störungen der Blutmischung von J. Vogel. Göttingen. S. 462.

Ebenso sprechen jene Fälle für eine primäre putride Beschaffenheit des Blutes bei Wöchnerinnen, wo sehr bald nach der Geburt, die oft ganz regelmässig war, ohne dass früher die für eine hypernotische Crase oder für Pyämie sprechenden Erscheinungen vorhanden gewesen wären, ein heftiger Schüttelfrost mit nachfolgendem raschen Collapsus eintritt, nach wenigen Stunden an den verschiedenen Körperstellen die bekannten ominösen, dunkelblau-rothen Flecken oder ein missfärbiges, weitverbreitetes Erysipel sich zeigt und binnen wenigen Stunden der Tod meist unter septischen Erscheinungen erfolgt, und die Section die gewöhnlichen Zeichen der Blutdissolution zeigt. Ein derartiger, so rapid verlaufender Process ist, wie Scanzoni¹⁾ bemerkt, nur durch eine primäre Bluterkrankung zu erklären; denn wollte man irgend ein jauchig zerfallenes Exsudat als Ursache der Blutinfection annehmen, so liesse es sich nicht erklären, wie diess in einer bis zwei Stunden nach der Geburt alle Phasen von der croupösen Entzündung bis zum jauchigen Zerfalle durchlaufen haben könnte. Vogel²⁾ behauptet ebenfalls, dass beim Puerperalfieber in Folge des veränderten Stoffwechsels primär Septicaemie entstehen könne. — Es lässt sich aber auch kein Grund einsehen, warum Litzmann die uns beschäftigende Affection in normale und abnorme Formen eintheilt, da der Zustand des Puerperiums, wie wir oben zeigten, hinreichend die häufigeren Localisationen der fraglichen Krankheit im Unterleibe erklärt, ohne dass desswegen die in den Brustorganen, auf der Haut etc. abnorm wären; ebenso ist die Eintheilung des Kindbettfiebers in zehn Arten ganz unpraktisch, da die meisten neben einander, sehr selten aber allein auftreten.

Kennedy³⁾ sieht die uns vorliegende Krankheit nicht für specifisch, sondern für ein mehreren Krankheiten analoges Leiden an, das mit Ergriffensein der ganzen Constitution eintritt, wobei weder die localen Erscheinungen, noch die besonderen Verhältnisse der Entbindung als wesentliche Momente auftreten. Die eigentliche Quelle sei ein Blutleiden, das durch unbekannte Ein-

1) l. c. 1003.

2) J. Vogel l. c. S. 456.

3) H. Kennedy, Dublin med. Press. Febr. 1842. Einige weitere Bemerkungen über diffuse Entzündung und Puerperalfieber.

flüsse geweckt werde. Diese Klasse von Blutkrankheiten begreift Kennedy unter dem Namen „diffuse Entzündung“ und rechnet hieher: das Puerperalfieber, die Periostitis, Synovitis, typhöse Pneumonie und das phlegmonöse Erysipel. Das Puerperalfieber localisire sich gerne im Unterleibe, besonders im Uterus und seiner Umgebung, in den serösen Häuten und den Venen.

Verfasser subsumirt das Kindbettfieber unter eine Klasse von Blutkrankheiten, wofür er einen neuen Namen schafft, ohne deswegen etwas Näheres über das Blutleiden selbst, sowie seine nächste Ursache anzuführen.

Ebenso unvollständig ist die Erklärung der genannten Krankheit von Bouchut¹⁾, dass sie eine Blutkrankheit mit der Neigung zur Suppuration sei, indem letztere ja häufig im Kindbettfieber fehlt. Doch führt er das Blutleiden auf die Veränderungen zurück, die das Blut während der Schwangerschaft erleidet, besonders auf die in derselben sich ausbildende Hyperinose, die auch in der That die disponirende Ursache der uns beschäftigenden Krankheit zu sein scheint.

Aehnliches lässt sich auch über Debreuilh's²⁾ Meinung vom Kindbettfieber sagen, der dasselbe gleichfalls für ein Blutleiden erklärt, das durch ein auf das Blut wirkendes Miasma entstehe; der Genius epidemicus modifice daselbe, so dass bald entzündliche, bald gastrische oder typhöse Erscheinungen überwiegen.

Auch Bamberger³⁾ erklärt das Kindbettfieber für eine Blutkrankheit, die sich hauptsächlich in den Unterleibseingeweiden, besonders im Uterus, als einem verwundeten Organe localisire. Ueber die Natur dieser Krankheit spricht sich der Autor nicht näher aus.

Scoda⁴⁾ und Semmelweis glaubten, die nächste Ursache des Puerperalfiebers sei Leichengift, das von Aerzten, die kurze

1) Bouchut, Untersuchung über das Puerperalfieber. Gaz. méd. de Paris Nr. 6, 7 u. 10, und Analecten für Frauenkrankheiten. Leipzig 1845.

2) Ch. Debreuilh fils: De la fièvre epidemique, Journal de medecine de Bordeaux 1848.

3) Beobachtungen aus der med. Klinik zu Prag von Dr. Bamberger. Deutsche Klinik Nr. 8—12. 1850.

4) J. Scoda: Ueber die von Dr. Semmelweis entdeckte wahre Ursache

Zeit vorher Sectionen gemacht hätten, bei der Untersuchung in den Organismus der Gebärenden eingeführt werde. Zu dieser Meinung brachte sie die Beobachtung, dass auf der zur Untersuchung für die Studierenden bestimmten Abtheilung das Kindbettfieber viel mörderischer auftrat, als auf der für die Hebammen eingerichteten, sowie dass deletäre, thierische Stoffe in Wunden gebracht, Pyämie verursachten. Semmelweis schlug daher zur Verhütung der uns beschäftigenden Affection das Waschen der Hände mit Chlorwasser vor der Untersuchung der Gebärenden vor.

Diese Ansicht wurde bald von Scanzoni¹⁾ bekämpft, der zeigte, dass, trotzdem in der Prager Gebäranstalt während der Puerperalfieberepidemie im Jahre 1848 die Chlorwaschungen in den Monaten März und April angewandt wurden, die fragliche Krankheit fortwüthete, während sie im Mai, wo man die Chlorwaschungen des Experimentes wegen, da sie doch nichts halfen, wegliess, als sich der Genius epidemicus änderte, fast ganz erlosch, dagegen im Juni desselben Jahres, wo man die Chlorwaschungen wieder begann, sich wieder etwas verschlimmerte.

Ebensowenig liessen sich, wie Kiwisch²⁾ bemerkt, die über ganze Länderstrecken ausgebreiteten Epidemien durch das Einbringen von Leichengift erklären. Der genannte Autor beobachtete selbst viele Puerperalfieberkranke auf dem Lande und in der Stadt, wo die Geburt ganz normal und nie eine derartige Einwirkung vorangegangen war; andernteils untersuchte er, wie er an der angeführten Stelle bemerkt, selbst nach Sectionen Schwangere und Gebärende, ohne Nachtheile beobachtet zu haben, ja das Kindbettfieber brach nach demselben Autor in Würzburg im Jahre 1846 gerade zu einer Zeit aus, wo keine Studierenden untersuchten, während 2¹/₂ Jahre vorher die fragliche Krankheit, trotzdem so viele

der in der Wiener Gebäranstalt ungewöhnlich häufig vorkommenden Erkrankungen der Wöchnerinnen. Zeitschrift für die Gesellschaft Wiener Aerzte. Februar 1851.

1) Kritik obiger Abhandlung von Dr. Scanzoni; Prager Vierteljahrschrift Bd. 26.

2) Kiwisch, einige Worte über die von Scoda veröffentlichte Entdeckung des Dr. Semmelweis. Zeitschrift für die Gesellschaft Wiener Aerzte. 1852.

Studierende oft direkt nach Sektionen untersuchten, eine Seltenheit war. Aber abgesehen von allem Gesagten entsteht Pyämie erst dann, wenn deletäre Stoffe auf eine wunde Fläche wirken; nun wäscht sich doch Jeder, der am Secirtische war, die Hände mit Wasser und Seife, so dass sehr Weniges von deletären Stoffen an denselben kleben kann; dann ist ja während der Geburt noch keine Wunde da, im Gegentheile sind die Genitalien durch die vermehrte Secretion, durch das abfliessende Fruchtwasser und Blut gegen die Einwirkung dieser Stoffe, wie diess Seyfert¹⁾ hervorhebt, geschützt, und endlich ist Pyämie nicht Puerperalfieber; nicht jedem Puerperalfieber liegt Pyämie zu Grunde, wie man ja häufig genug Kindbettfieberleichen ohne alle Spuren von Eiter beobachten kann.

Dasselbe lässt sich auch gegen die Ansicht Wieger's²⁾ anführen, der folgende Sätze in Bezug auf das Kindbettfieber aufstellt:

- 1) die Ursache des Kindbettfiebers liegt in einem putriden Stoffe, meistens im Leichengifte;
- 2) der Ort der Einbringung desselben ist meist das Collum uteri beim Touchiren;
- 3) die meisten Fälle von Metroperitonitis sind Folge der Infection des Blutes durch diese Stoffe;
- 4) die ursprüngliche Affection ruft zuerst wahrscheinlich eine Lymphangoitis hervor, so dass die Symptome des Kindbettfiebers durch die gemeinsame Wirkung mehrerer Factoren entstehen, und zwar 1) der primitiven Blutvergiftung, 2) der Pyämie, 3) des Puerperalzustandes.

Hersent³⁾, nach dessen chemischen Untersuchungen das Wasser um so mehr vermehrt, und die rothen Blutkörperchen um so mehr vermindert sind im Blute, je heftiger das Kindbettfieber ist, versteht darunter jene Krankheit mit typhösen Erscheinungen, bei welcher der ganze Organismus an einer purulenten Diathese leide; Phlebitis, Lymphangoitis, Metroperitonitis etc. seien bloss Theilerscheinungen der allgemeinen Erkrankung. —

1) Prager Vierteljahrschrift Bd. 26.

2) M. F. Wieger, Gaz. méd. de Strassbourg.

3) Hersent, recherches sur la composition du sang dans la fièvre puerp.

Diese purulente Diathese lässt sich eher behaupten als nachweisen; denn wenn auch nicht geläugnet werden soll, dass Pyämie im Kindbettfieber vorkommt, so lässt sie sich doch nur aus ihren Wirkungen, metastatischen Abscessen, dem Uebergange der Exsudate in Eiterung, manchmal auch klinisch durch die häufigeren Schüttelfröste, das icterische Colorit etc. erkennen; wo dagegen diese Zeichen fehlen, wie diess bei so vielen Puerperalfiebern der Fall ist, möchte es sehr schwer halten, da wir im Blute die Eiterkörperchen nicht von farblosen Blutkörperchen unterscheiden können, diese purulente Diathese nachzuweisen. Ausserdem ist eine Diathese noch keine Krankheit, und endlich kommen viele Fälle von Puerperalfieber ohne irgend eine Spur von Eiter vor.

Heymer¹⁾ theilt in Bezug auf das Wesen der genannten Affection ganz die Ansicht von Kiwisch. Auch er betrachtet dasselbe als eine Hämatose, die miasmatischen Ursprungs, ihren Focus in dem eben entchwängerten Uterus habe und von hier nach bestimmten Gesetzen ausstrahle. Der Krankheitsprocess sei manchmal schon während der Schwangerschaft vorbereitet. Die Blutveränderung bestehe bald in einer phlogistischen, bald in einer septischen Crase, bald in einer Mittelform zwischen beiden. Sie trete entweder als Peritonitis, Endometritis oder als Phlebitis oder Lymphangoitis auf, die oft mit einander oder mit andern Krankheitszuständen combinirt sein können. —

Gegen diese Ansicht wäre Alles zu wiederholen, was wir gegen Kiwisch's Ansicht anführten, worauf wir auch verweisen.

Henoch²⁾ glaubt, das Puerperalfieber sei keine pathologische Einheit, sondern verschiedene febrile Krankheitsprocesse, die bloss das Vorkommen im Kindbette, die Aehnlichkeit der Blutdyskrasie (da das Blut der Schwangeren und Wöchnerinnen überhaupt faserstoffreicher sei, öfters Eiter und Jauche von der Placentarstelle aus resorbirt werde, und pyämische oder septische Erscheinungen auftreten, oder ein Miasma oder Contagium auf die wunde Pla-

1) Carl Heymer, Beiträge zum Puerperalfieber; Inauguralabhandlung. Würzburg 1848.

2) Canstatt's specielle Pathologie und Therapie, 3. Auflage, neu bearbeitet von Dr. E. H. Henoch, Privatdocent in Berlin. Erlangen 1854. S. 732.

centarfläche einwirke und so das Blut vergifte), und der Veränderung des Nervensystems, das sowohl während der Schwangerschaft irritabler als besonders durch die Geburt aufgeregt sei, ein Umstand, der den in den Wochenbettkrankheiten schnell eintretenden Collapsus erkläre, die Neigung, sich vorzüglich im Uterus, seinen Anhängen und im Peritoneum zu localisiren, die allgemeine Tendenz zu Exsudatbildung, Adynamie und Sepsis mit einander gemein haben. Man kann demnach ein variolöses, typhöses, pestartiges, miliare etc. Puerperalfieber unterscheiden. Wir verweisen in Bezug auf diese Ansicht, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das, was wir über die Theorie von der wandelbaren Natur des Kindbettfiebers sagten.

Veit¹⁾ kennt nur Ein durchgreifendes Merkmal desselben, nämlich seine miasmatische Genesis. Das Miasma vergifte das Blut, so dass entweder locale Erkrankungen entstehen, z. B. Metritis etc. oder es tödte schon durch seine Einwirkung auf die Nervencentra; es gebe kein sporadisches Kindbettfieber, ein Kindbettfieberfall lasse sich bloss aus dem Zusammenhange mit Kindbettfieberepidemien erkennen. Dieses letztere würde mehr für einen epidemischen, als den miasmatischen Ursprung der Krankheit, der überhaupt noch viele andere Ursachen ausser dem Miasma zu Grunde liegen, wie wir schon gezeigt haben, sprechen.

Nach Braun²⁾ ist das Kindbettfieber eine zymotische Krankheit acuten Charakters, die bei starker Prädisposition eines Individuums auch durch allgemeine Schädlichkeiten, wie durch Gemüthsserschütterung, Erkältung etc. hervorgerufen, in der Regel aber durch allgemeine Einflüsse: Miasmen, Contagien, zersetzte thierische Stoffe erzeugt werden kann, wobei das fremdartige Eigenthümliche als Ferment wirke und durch Contact die Blutmasse in Gährung bringe. Die Localisationen seien bloss als Gährungsproducte zu betrachten, das Grundübel also im Blute zu suchen, und die Localisationen seien bloss Eliminationen. Der Name Puerperalfieber sei ganz und gar unpassend, da er bloss ein Symptom ausdrücke; Braun braucht statt dessen den Namen „Puerperal-

1) Die Puerperalkrankheiten von Prof. Veit in Rostock. 1855. S. 306.

2) Klinik der Geburtshülfe und Gynäkologie von J. Chiari, C. Braun und J. Späth. Erlangen 1855. S. 423.

process.“ Diese seien ein der Septicaemie ganz verwandtes, vielleicht identisches Leiden, das als acute Blutentartung die Frauen während der Schwangerschaft, häufiger aber während der Geburt oder wenige Tage nach derselben befallt und sowohl primär als secundär auftreten könne. Erstere entstehe dadurch, dass die farbigen Blutkörperchen verbraucht werden, ohne dass aus den farblosen neue sich bildeten; durch das so veränderte Blut verlieren auch die Epithelialzellen der Gefäße ihr Bindemittel und werden frei. Die Ernährung und Secretion erfahren dadurch bedeutende Veränderungen, nicht nur wegen der chemischen Veränderung des Blutes, sondern auch in Folge einer organischen Störung der Blutcirculation durch das Capillarsystem, indem die fremdartigen Gebilde nur mühsam diese engen Kanäle passiren können. Die Abstossung der Epithelien gebe neben der chemischen Veränderung des Blutes zu der allgemeinen Infiltration und Transsudation Veranlassung. Die secundäre, puerperale Blutgährung entstehe durch Resorption oder vielmehr Contact des zersetzten Eiters oder anderer deletärer Stoffe mit dem Blute.

Braun unterscheidet folgende Gruppen von Puerperalprocessen:

- 1) Puerperalprocesse acutesten Verlaufes (Septicaemie);
- 2) Puerperalprocesse acuten Verlaufes mit verschiedenen Localaffectionen;
- 3) Nachkrankheiten der Puerperalprocesse (pyämische, lobuläre Heerde und marantische Thrombose).

Auch dieser Autor erkennt also eine Blutkrankheit als das Wesentliche der Puerperalprocesse an, doch erklärt er dieselbe fast für identisch mit Septicaemie, eigentlich wie die von ihm angeführten Blutanalysen von Donders zeigen, mit Leukämie. Wenn es nun zwar feststeht, dass die farblosen Blutkörperchen im Kindbettfieber vermehrt sind, so geben doch diese keine mechanischen Hindernisse in der Circulation ab, wie Donders und Braun annehmen, denn dann müsste man gerade in der Leukämie, wo die farblosen Blutkörperchen so enorm vermehrt sind, gerade am häufigsten Eiterheerde finden und capilläre Stauungen der farblosen Körperchen treffen, was jedoch nicht der Fall ist, auch sind der Verlauf und die Sectionsresultate bei Leukämie sehr verschieden von denen beim Puerperalfieber. Dagegen liegt vielen Puer-

peralfebern Septicaemie zu Grunde, besonders bei der von Braun angenommenen ersten Gruppe von Puerperalprocessen; aber dieses ist nicht immer der Fall und sie kommt weder bei seiner zweiten noch dritten Gruppe vor, sondern diese beruhen theils auf Pyämie, theils auf Hyperinose, Crasen, die Scanzoni mit vollem Rechte neben der Septicaemie beim Puerperalfieber unterscheidet.

Levy¹⁾ glaubt, das Kindbettfieber sei bloss eine secundäre Pyämie und Septicaemie, wie sie sich auch ausser dem Kindbette finde. Die einzige specifische Eigenthümlichkeit: der rasche Verlauf und die massenhaften Exsudationen, lassen sich durch den Puerperalzustand erklären. Dasselbe entstehe durch die faulige Materie auf der Innenwand des Uterus, die entweder Phlebitis hervorrufe oder ohne diese von den offenen Venenmündungen aus resorbirt werde. Die Fäulniss dieser Masse im Uterus rühre von einem Etwas in der Atmosphäre her, das nichts Specifisches habe. —

Gegen diese Meinung sprechen jene Fälle von Kindbettfieber, die noch während der Schwangerschaft und Geburt entstehen, wo doch kein „Etwas“ auf die Innenfläche des Uterus einwirken konnte. Ausserdem wären gegen dieselbe alle jene Bedenken zu erheben, die wir bei der von Scoda und Semmelweis vertheidigten Ansicht ausgesprochen haben.

Kirchgässer²⁾ unterscheidet ein sporadisches und epidemisches Kindbettfieber. Letzteres entstehe durch ein Miasma, das dem des Typhus, Erysipelas etc. ähnlich sei; dieses erzeuge eine Blutverderbniss, wodurch ein dem Typhus oder der Pyämie ähnliches Krankheitsbild entstehe, modificirt durch Geburt, Wochenbett etc. Die Schwangerschaft erzeuge schon eine Blutveränderung, indem Fibrin und farblose Blutkörperchen vermehrt seien und prädisponire zu Erkrankungen. Die sporadische Form werde durch Traumen hervorgerufen. —

1) Relation de l'épidémie de fièvre puerpérale observée aux cliniques d'accouchement de Strassbourg pendant l'année 1856—57 par G. Levy. Strassburg 1857.

2) De febris epidemica et gravidarum et parturientium et puerperarum, dissertatio inauguralis medica, auctor G. Kirchgässer. Berlin 1857.

Diese Erklärung des Kindbettfiebers ist ebenso unbestimmt als unklar; sie enthält keine bestimmte Ansicht, weder über die Blutveränderung selbst noch über ihre Folgen.

Hervez¹⁾ stimmt in Bezug auf das Wesen der vorliegenden Krankheit mit Levy überein und verweisen wir auf das bei Diesem Gesagte.

Depaul²⁾ dagegen sieht sie als eine essentielle Allgemeinerkrankung an, bei der häufig das Blut verändert sei; worin diese Blutveränderung bestehe, darüber giebt er keine Aufklärung, ebenso wenig als über die Natur der Allgemeinerkrankung.

Piorry³⁾ glaubt, es gebe gar kein Puerperalfieber als Krankheitseinheit, sondern der Zustand der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes, die oft im Kindbette auftretende Pyämie und Septicaemie bedinge bloss ähnliche Symptome der verschiedensten Krankheiten. Er unterscheidet folgende verschiedene Kindbettkrankheiten:

- 1) Septische Metritis;
- 2) Septicaemie;
- 3) Metritis;
- 4) Peritonitis;
- 5) Phlebitis uterina;
- 6) Pyämie;
- 7) eiterige Pleuritis und Arthritis;
- 8) eine durch Ansammlung von Fäcalstoffen und Gasen im Darne entstehende Kindbettkrankheit;
- 9) Hydrämie.

In Bezug auf diese Ansicht müssen wir auf das verweisen, was wir bei der Theorie über die wandelbare Natur des Kindbettfiebers gesagt haben.

Dubois⁴⁾ sieht dasselbe ebenfalls für eine Allgemeinkrankheit an, bei der das Blut durch eine unbekannte Ursache verändert

1) Discussion sur la fièvre puerpérale dans l'académie de médecine, Gaz. médicale Mars 13. 1858.

2) Gaz. médicale Mars 6.

3) Gaz. méd. Mars 20.

4) Gaz. méd. Avril 3. 1858.

sei, eine Erklärung, die ebenfalls sehr wenig Licht über das Wesen der fraglichen Krankheit verbreitet.

Faye¹⁾ erklärt dieselbe, wie Braun, für eine zymotische Krankheit, d. h. eine acute Krankheit, in welcher die organische Materie, besonders das Blut in eine abnorme Thätigkeit versetzt und das Mischungsverhältniss unter Bildung von Eliminationsproducten gestört werde. Meist wirke ein Miasma oder Contagium als Ferment. —

Auch dieser Autor bleibt uns die Antwort über die Art der Blutveränderung schuldig.

Pelizarri, Varnoni und Bufalini²⁾ betrachten mit der Florenzer Schule das Kindbettfieber als die Folge einer eiterigen Infection. Die verschiedenen Symptome desselben rühren von den verschiedenen Ursachen her, die es hervorrufen, von der Qualität und Quantität des absorbirten Eiters und von den besonderen Verhältnissen, in denen sich die Puerpera befinde. Das Kindbett prädisponire durch seine besondere Diathese zur Eiterresorption ebenso durch die durch Ablösung der Placenta entstandene Wunde und die dadurch geöffneten Gefässe. —

Dass das Puerperalfieber nicht ausschliesslich eine secundäre Pyämie und Septicaemie sei, haben wir schon früher gezeigt.

Scanzoni³⁾ endlich behauptet, die dem schwangeren Weibe eigenthümliche fibrinöse Crase stelle, wenn sie sich zu einem höheren Grade steigere, das Wesen des genuinen Kindbettfiebers dar; aus dieser bilde sich sowohl die pyämische als die septicämische Form. Jede dieser letzteren könne sich entweder primär im Blute entwickeln oder secundär durch Resorption von Eiter oder Jauche von der Placentarstelle entstehen.

1) Ueber die Therapie der sogenannten zymotischen Krankheiten mit besonderer Rücksicht auf das Kindbettfieber von Prof. F. C. Faye. Hygien. Bd. 14.

2) Ansichten der Florenzer Schule über das Puerperalfieber von Pelizarri, Varnoni u. Bufalini v. Dr. Prosper de Petro Santa, L'Union médicale 1858.

3) Bemerkungen über die Genesis des Kindbettfiebers von Dr. Scanzoni, Prager Vierteljahrschrift 1846, und Lehrbuch der Geburtshülfe von W. Scanzoni, Prof. d. Geburtshülfe in Würzburg. Wien 1855.

Sollen wir nun auch über diese Theorie unser Urtheil abgeben, so haben wir dieses eigentlich im Beginne dieses Abschnittes schon gethan und es erübrigt uns nur noch, die Gründe anzugeben, die uns bestimmten, das Kindbettfieber wesentlich für eine Blutkrankheit zu erklären und zu zeigen, worin dieselbe bestehe:

1) Ist eine Erkrankung des Blutes in jedem Puerperalfiebefalle vorhanden, jedem liegt, wie diess Scanzoni besonders hervorhebt, die von der Schwangerschaft herrührende und während derselben sich ausbildende Hyperinose zu Grunde; fast alle Autoren stimmen darin überein, dass am Anfange des Kindbettfiebers der Faserstoff des Blutes vermehrt sei. Wenn sich nun auch nicht läugnen lässt, dass man in sehr vielen Fällen nicht im Stande sein wird, selbst mit Zuhilfenahme des Microscops und der chemischen Untersuchung das innere Wesen dieser Blutkrankheit zu ermitteln, so haben wir doch sowohl während des Lebens als auch an der Leiche Anhaltspunkte genug, die uns die Ueberzeugung von der anomalen Blutmischung aufdringen, ja wir besitzen sogar, wie Ferguson, besonders aber Scanzoni gezeigt haben, gewisse streng von einander geschiedene Arten der Bluterkrankung, die Letzterer als Hyperinose, Pyämie und Blutdissolution der Wöchnerinnen bezeichnet und also schildert:

1. Die Hyperinose der Wöchnerinnen.

Durch mehrfache Analysen des Blutes ist es ausser Zweifel gesetzt, dass die wichtigste das Blut der Schwangeren charakterisirende Eigenthümlichkeit in einer abnormen Vermehrung des Faserstoffgehaltes besteht. Diese ist aber gewiss an Grenzen gebunden und kann sich somit zu einer Höhe steigern, bei welcher das Fortbestehen der Gesundheit nicht mehr möglich ist, wo sich dann auch die anomale Blutmischung durch ihre Producte, d. h. Exsudate kundgiebt, die sie zunächst und am häufigsten an den Orten absetzt, welche sich bereits im physiologischen Zustande durch eine hervorragende Blutüberfüllung, durch einen raschen Stoffwechsel auszeichnen. Welche Organe bieten aber während des Wochenbettes diese der Exsudation günstigen Bedingungen mehr als die Genitalien, und es kann daher nicht befremden, dass die Gebärmutter und ihre Anhänge so häufig die Stellen sind, in denen sich die Blutkrankheit localisirt, d. h. durch die daselbst

gesetzten Producte kundgiebt. Diese sind bei der uns beschäftigenden Blutmischung jederzeit fibrinös. —

Diese Beschaffenheit der Exsudate und folglich auch die ihr zukommende Blutmischung ist man anzunehmen berechtigt, wenn die Krankheit eine während der Schwangerschaft vollkommen gesunde, kräftige, in guten Verhältnissen lebende, von keinen depressirenden Gemüthsaffecten gequälte Frau befällt, wenn das aus der Armvene gelassene Blut einen grossen, festen, mässig rasch zu Stande kommenden Blutkuchen mit einer dicken, zähen, lichtgelben Speckhaut bildet, das Serum klar und in mässiger Menge vorhanden ist. Die Erkrankung wird gewöhnlich durch einen heftigen Frostanfall mit darauf folgender intensiver Hitze, beträchtlicher Frequenz des grossen, harten Pulses und eine aussergewöhnliche Schmerzhaftigkeit der Uterus- und der beiden Inguinalgegenden eingeleitet. Hat man diesen Symptomencomplex und fehlen die später anzuführenden für das Zustandekommen der Pyämie und septischen Blutdissolution sprechenden Zeichen, so ist man berechtigt, die vorliegende Krankheit als auf Hyperinose begründet anzusehen.

Der weitere Verlauf ist nun verschieden, je nachdem sich die Hyperinose durch die gesetzten Exsudate einfach erschöpft oder in eine andre Anomalie der Blutmischung übergeht. In letzterer Beziehung müssen wir der sich allmählig entwickelnden Anämie Erwähnung thun, die sich durch die dem Hydrops nach Hyperinose zukommenden Phänomene charakterisirt: Blutmangel in den meisten Organen mit bedeutender Blässe und Collapsus derselben, Infiltrationen mit theils farblosem, theils blassgelbem oder grünlichgelbem Serum, nirgends Blutcoagula oder eigentliches Blut, sondern nur blutig gefärbtes Wasser, Faserstoffcoagula im Herzen, Durchschwitzen des Serums in allen serösen Cavitäten. Während des Lebens zeigen die Kranken den chlorotischen Habitus und das ganze Leiden zieht sich entweder sehr in die Länge oder es tödtet sehr rasch meist durch plötzlich auftretendes Lungenödem; häufig jedoch geht die fibrinöse Crase mehr oder weniger rasch in eine pyämische oder dissolute über.

2. Die Pyämie der Wöchnerinen.

Bei der Unmöglichkeit die pyämische Crase auf chemischem

oder microscopischem Wege zu diagnosticiren, können wir dieselbe nicht anders charakterisiren als dadurch, dass bei ihrem Vorhandensein einestheils die aus dem Blute hervorgehenden Exsudate die unverkennbare Tendenz zeigen, eiterig zu zerfließen, anderntheils an mehreren von einander entfernten Körperstellen umschriebene Entzündungsherde auftreten, die ebenfalls meist in kurzer Zeit in Abscessbildung übergehen. Diese Abnormität der Blutmischung kann entweder primär durch unmittelbare Erkrankung der Blutmasse ohne vorausgegangene Infection derselben von einem Eiterherde oder secundär zu Stande kommen in der Weise, dass ein an einem beliebigen Orte gesetztes Exsudat die eiterige Metamorphose eingeht und das Blut hierauf durch Aufnahme eines freilich nicht genau gekannten deletären Stoffes in der oben ange deuteten Weise erkrankt.

Für das wirkliche Vorkommen einer sogenannten primären pyämischen Crase sprechen unzweideutig die zuweilen so rapid verlaufenden Erkrankungsfälle der Schwangern und Wöchnerinen. Häufig findet man bei ihnen besonders zur Zeit einer Epidemie schon einige Stunden vor der Geburt alle jene Symptome, durch welche sich die Pyämie charakterisirt. Der heftige Frostanfall, das icterische Colorit der Haut, der schnelle Collapsus, die eiterigen Ablagerungen in verschiedenen Organen und Höhlen, welche man bisweilen 2—3 Stunden nach der Geburt sicher diagnosticiren kann, sprechen doch dafür, dass in vielen dieser Fälle ein primäres Bluterkranken stattgefunden habe. Da es aber auch keinem Zweifel unterliegt, dass ein bei was immer für einer Blutmischung gesetztes Exsudat eiterig zerfließen kann, da es sicher gestellt ist, dass die Erscheinungen der Pyämie häufig erst dann auftreten, wenn eine toxische Entzündung längere Zeit vorausgegangen ist und dem Exsudate Zeit vergönnt war, sich in Eiter umzuwandeln: so muss man auch bei Wöchnerinen gestützt auf analoge (bei Wunden, Abscessen, Geschwüren etc.) unter andern Verhältnissen gemachte Erfahrungen zugeben, dass eine Infection des Blutes ausgehend von einem bereits vorhandenen Eiterherde möglich ist und auch wirklich stattfindet. Eine solche secundäre Pyämie würde in allen Fällen anzunehmen sein, wo nach einer längere oder kürzere Zeit dauernden, als rein örtliches, traumatisches Uebel auftretenden Peritonitis oder Endometritis plötzlich ein heftiger

Frostanfall auftritt, sich Metastasen in oberflächlich oder tiefer gelegenen Organen bilden, die nach aussen liegenden und geöffneten Abscesse sich schliessen, um wieder neuen Platz zu machen etc.

Was nun den Ausgang der Pyämie der Wöchnerinen betrifft, so gehen einige Fälle in Genesung über; die höheren Grade tödten aber in der Regel und zwar entweder durch Consumption der Blutmasse in Folge der reichlichen an den verschiedensten Orten gesetzten Exsudate oder durch den Uebergang der Pyämie in so gleich zu schildernde dritte Art.

3. Blutdissolution der Wöchnerinen.

Auch diese kann sich sowohl primär als secundär entwickeln. —

Vom klinischen Standpunkte aus ist es nicht immer leicht jene eben genannten zwei Entstehungsweisen der Blutdissolution zu constatiren; doch scheinen uns die am rapidesten verlaufenden Fälle, wie man sie gewöhnlich bloss auf den Höhestadien einer Epidemie, oft nach regelmässigem Geburtsverlaufe antrifft, ihr Entstehen einer primären Bluterkrankung zu verdanken. Ohne dass früher die für eine hyperinotische oder pyämische Crase sprechenden Erscheinungen vorhanden gewesen wären, tritt plötzlich ein heftiger Schüttelfrost mit nachfolgendem, raschem Collapsus auf; nach wenigen Stunden zeigen sich an verschiedenen Körperstellen die bekannten ominösen, dunkelblaurothen Flecken, oder ein missfärbiges weit verbreitetes Erysipel, und binnen wenigen Stunden erfolgt meist unter cephalischen Erscheinungen der Tod. Bei der Section findet man die Gebärmutterwände auffallend schlaff, die Höhle mit dunkelm, theerartigem Blute gefüllt, in der Substanz des Uterus und unter dem Peritonealüberzuge mehr oder weniger ausgedehnte Blutextravasate, im Bauchfellsacke eine mässige Menge eines bräunlichgelben, dünnflüssigen Fluidums, nirgends weder auf der Innenfläche der Gebärmutter, noch in ihren Gefässen, noch auf dem Bauchfelle eine Spur eines festen Exsudates. Das Herz ist schlaff, ausgedehnt, theerartiges Blut ohne Gerinnsel enthaltend; die Pleurasäcke mit einer dem Contentum der Bauchhöhle entsprechenden Flüssigkeit gefüllt.

Diese Blutmischung kann aber auch unstreitig durch eine von
Silberschmidt, Kindbettfieber.

einem Jaucheherde ausgehende Infection der gesammten Blutmasse bedingt werden. — Die Wöchnerinen erkrankten 1—2 Tage nach der Entbindung an einer croupösen Endometritis oder einer Peritonitis mit reichlichem, faserstoffigem Exsudate. Bei grossem, hartem, sehr frequentem Pulse, heftiger Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Organe, fieberhafter Röthung des Gesichts und ausgedehnten croupösen Geschwüren der äusseren Genitalien fällt es nicht schwer, die hyperinotische Blutmischung zu erkennen. So bleibt der Zustand 2—3 Tage. Plötzlich erscheint ein heftiger Schüttelfrost, die Physiognomie verfällt, das Gesicht wird blass, der Puls sehr klein, höchst frequent, die Haut heiss und trocken, die Zunge braun, trocken, der Unterleib treibt sich auf, erscheint aber nichtsdestoweniger auffallend schmerzlos; Diarrhöe und Erbrechen stellt sich ein; die Puerperalgeschwüre werden sphacelös; an den verschiedensten Körperstellen, besonders aber in das subcutane Zellgewebe, in die Muskeln und Gelenke wird ein sehr rasch jauchig zerfließendes Exsudat abgelagert und unter zunehmender Prostration bei unbedeutendem Schmerzgeföhle, tritt binnen wenigen Tagen der Tod ein.

Bei der Section erscheint die Innenfläche der Gebärmutter von einem eiterig-jauchigen, sehr missfärbigen Exsudate überkleidet, die Schleimhaut an ausgedehnten Stellen in Form eines dünnen, missfärbigen, stinkenden Breies abstreifbar, theils bereits abgestossen und jenem Breie als zerreissliche, fettige Masse beigemischt; im Peritonealsacke findet man jauchig zerflossenen Eiter, die Lymphgefässe, oft auch die Venen von ähnlichem Fluidum gefüllt. Sämmtliche metastatische Abscesse schliessen ebenfalls einen solchen lauchig-eiterigen Inhalt ein.“

2) Für ein Blutleiden spricht ferner der Umstand, dass zur Zeit herrschender Puerperalfieberepidemien ungewöhnlich viel todte und kranke Kinder geboren werden, wie diess die meisten Autoren beobachteten; so giebt z. B. Kiwisch an, dass in der Prager Anstalt viele Kinder mit schon entwickelter oder beginnender Lungenentzündung geboren wurden, und dass viele dieser Kinder bei sonst kräftiger Körperbildung in den ersten Tagen nach der Geburt starben, wobei die Sectionen meist sehr dickflüssiges Blut und ein pleuritiches und peritoneales Exsudat ergaben, und dass sich ähnliche Veränderungen bei mehreren während oder gleich nach der

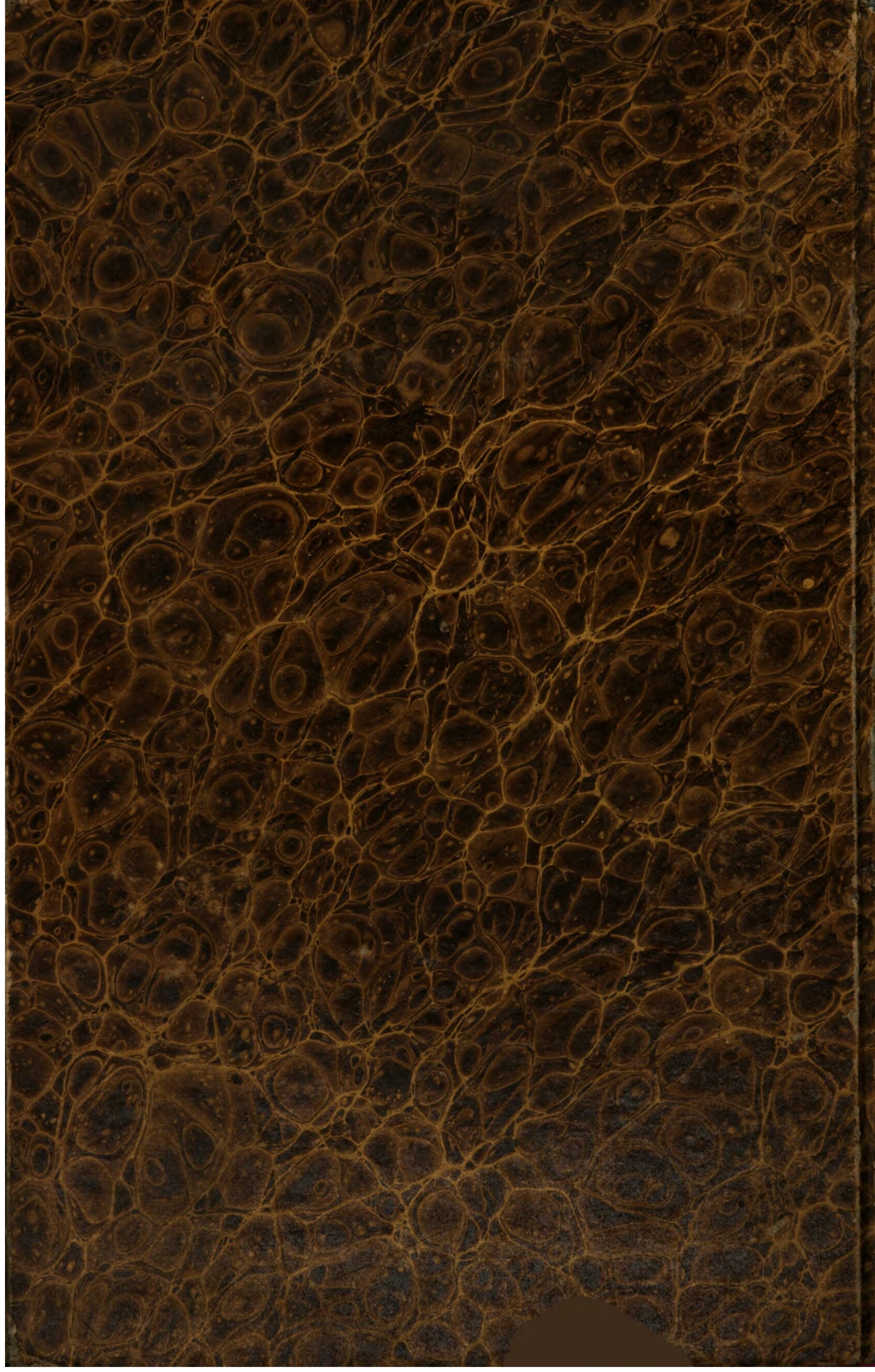
Geburt Verstorbenen zeigten. Die Mütter dieser Kinder erlagen meistens dem Puerperalfieber. Gleiches versichert Ferguson, Lorain, Scanzoni und viele Andere.

3) Für eine Hämatose spricht auch der Umstand, dass in der uns beschäftigenden Affection die verschiedensten Organe und Gewebe dem Kindbettfieber zur Localisation dienen, dass bald der Uterus, bald das Peritoneum, bald die Pleuren, bald die Meningen, bald die Lungen, bald die Leber und Milz krankhaft afficirt gefunden werden, ja dass oft ausser einer Veränderung in der Blutmischung sich gar keine krankhafte Affection in den Kindbettfieberleichen nachweisen lässt.

4) Den localen Affectionen geht immer ein bedeutendes Fieber, ein sehr frequenter Puls, bedeutende Erhöhung der Temperatur, Symptome, die für ein Allgemeinleiden des Organismus sprechen und die in allen Blutkrankheiten das Schauspiel eröffnen, voraus.

5) Spricht auch das gegenseitige Ausschlussungsverhältniss von Puerperalfieber und anderen Blutkrankheiten für unsere Behauptung. So befällt, wie diess Helm, Scanzoni etc. beobachteten, Tuberculose sehr selten Wöchnerinnen, eben so wenig wie Typhus, wie diess besonders Gordon nachwies, und Lee, Helm, Kiwisch und Andere bestätigten; ja Rokitansky beobachtete unter 2000 und mehr Kindbettfieberfällen keinen einzigen Fall von Typhus.

6) Endlich beweist auch, dass die eigentliche Quelle des Kindbettfiebers im Blute zu suchen sei, der Umstand, dass es unter ähnlichen Verhältnissen wie andere Krankheiten der Art, z. B. der Typhus, die Cholera etc., besonders da ausbricht, wo viele Menschen zusammengedrängt sind, dass es sehr oft ebenso wie diese epidemisch auftritt und seinem Ausbruche immer andere minder gefährliche Affectionen, z. B. Erysipelas, Ophthalmien etc. vorausgehen.



Silberschmidt, Hirsch,

Historisch-kritische Darstellung der Pathologie des Kindbettfiebers von
den ältesten Zeiten bis auf die unsrige von der medicinischen Facultät zu
Würzburg gekrönte Preisschrift

Erlangen 1859

Path. 1183 n

urn:nbn:de:bvb:12-bsb10474731-0